



DILATACIÓN DE LA VÍA BILIAR. ¿QUÉ ENTIDADES DEBEMOS TENER EN MENTE?

Josu Badiola Molinuevo¹, José Burgos Ruiz¹,
Alberto Luis Fernandez¹, Laura Caverro Barreras¹,
Luis Eduardo Barrios Licono¹, Gorka Gabilondo
Rikondo¹, Javier Cuetos Fernández¹, Nahia
Lizarraga Oroz¹

¹ HOSPITAL UNIVERSITARIO DE DONOSTIA



OBJETIVOS

- Revisión de las distintas situaciones en las que se puede producir dilatación de la vía biliar, tanto fisiológicas como patológicas (incluyendo etiologías benignas y malignas)
- Descripción de los hallazgos radiológicos que orientan hacia la causa de la dilatación.

REVISIÓN DEL TEMA

1. ANATOMÍA

La función de la vía biliar es excretar la bilis que se produce en el hígado hasta el duodeno.

El árbol biliar intrahepático discurre paralelo al sistema venoso portal, y esta compuesto por 8 ramas segmentarias, una por cada segmento hepático, que confluyen para formar los conductos principales, el izquierdo y el derecho ;

El conducto hepático izquierdo se forma a partir de la unión de los conductos biliares que drenan los segmentos II, III y IV (medial, lateral)

El conducto hepático derecho se forma a partir de dos ramas principales:

- Rama posterior: drena los segmentos posteriores (VII, VI)

- Rama anterior: drena los segmentos anteriores: (VIII, V).

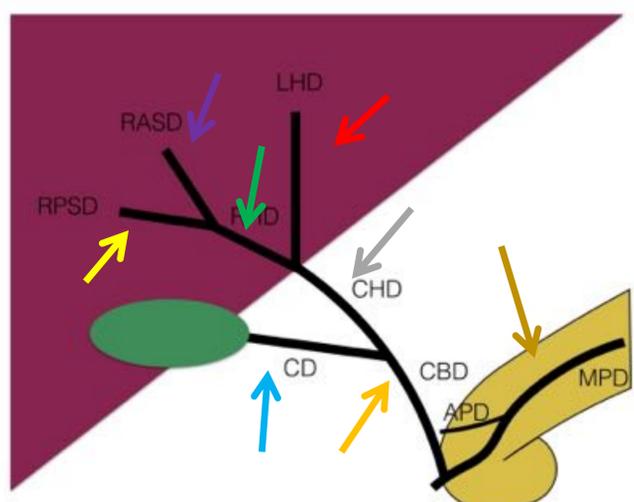
Los conductos hepáticos izquierdo y derecho se unen para formar el conducto hepático común.

El conducto cístico se une lateralmente al conducto hepático común para formar el colédoco.

El colédoco desciende por detrás del duodeno y por detrás de la cabeza del páncreas. La parte más distal se introduce en la cabeza del páncreas, se une con el conducto pancreático y forma la ampolla de Vater, que desemboca en el duodeno .

Intrahepatic duct variation

Most common



Craig Hacking
2017 License
Radiopaedia.org

Fig 1. Ilustración anatómica de la vía biliar. Solo el 58% de los individuos presentan la anatomía biliar normal descrita, por lo que no es raro encontrar variantes anatómicas en los estudios de imagen.

- Flecha roja: Conducto hepático izquierdo
- Flecha verde: Conducto hepático derecho
 - Flecha amarilla: Rama posterior
 - Flecha morada: Rama anterior
- Flecha gris: conducto hepático común
- Flecha azul: conducto cístico.
- Flecha naranja: colédoco
- Flecha marrón: conducto pancreático común

Referencia: Case courtesy of Assoc Prof Craig Hacking, Radiopaedia.org, rID: 70380 (Editado)



1. DILATACIÓN DE LA VÍA BILIAR

- Dilatación de la vía biliar
 - intrahepática → $\geq 2-3\text{mm}$
 - extrahepática → $\geq 6\text{mm}$ (+ 1mm por década a partir de 60 años)
 - En colectistectomizados → $\geq 10\text{mm}$ (controvertido)
- La dilatación moderada o severa ($\geq 10\text{mm}$) debe estudiarse .
- La dilatación leve o borderline (6-10mm) debe estudiarse si hay presencia de signos clínicos y bioquímicos de obstrucción biliar.
 - Signos bioquímicos: Bilirrubina, Fosfatasa Alcalina y transaminasas elevada
Existe cierta asociación entre las causas y los valores de bilirrubina
 - Hemólisis → Bil < 4 mg/dL
 - Cauda Obstructiva por cálculos → Bil < 10 mg/dL
 - Cauda obstructiva por malignidad → Bil ≥ 10 mg/dL
 - Signos clínicos
 - Ictericia **con dolor y/o fiebre** → obstrucción aguda/subaguda → sugiere **benignidad** (colecistitis, colangitis)
 - Ictericia **indolora** +/- síndrome constitucional → obstrucción crónica → sugiere **malignidad** (aunque no siempre)



Fig 2. Dilatación de la vía biliar intrahepática (flecha roja)

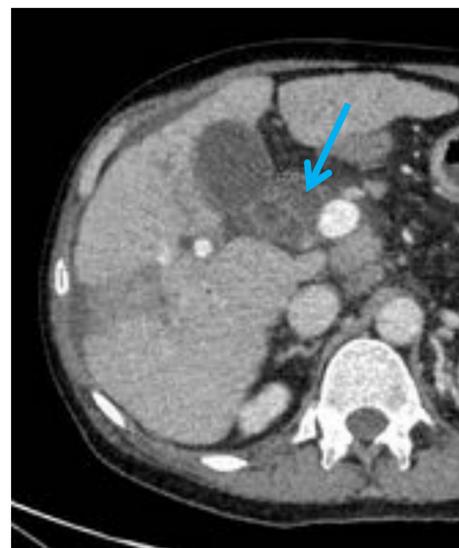


Fig 3. Dilatación de la vía biliar extrahepática (flecha azul)



2. TÉCNICAS DE IMAGEN.

OBJETIVOS DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN

1. Confirmar o descartar la dilatación de la vía biliar
2. Localizar el nivel de la obstrucción (intrahepático/extrahepático)
3. Establecer la causa de la obstrucción.

2.1 ECOGRAFÍA

Frecuentemente es la técnica de elección para **valoración inicial**.

Muy alta sensibilidad para la detección de la dilatación de la vía biliar (precede a la analítica)

Menos sensibilidad para determinar la causa de la obstrucción.



Fig 4. Dilatación de la vía biliar intrahepática (flecha roja)

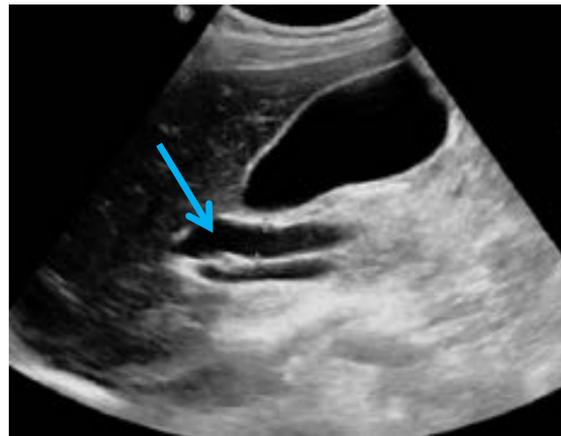


Fig 5. Dilatación de la vía biliar extrahepática (flecha azul)

2.2 CPRM

Indicada si **sospecha de coledocolitiasis** y no es diagnosticada por Eco.

Muy alta sensibilidad (87-94%) y especificidad (94-100%) para el diagnóstico de coledocolitiasis.

También es necesaria para valorar la afectación del árbol biliar **en las neoplasias intrahepáticas e hiliares**.

Se basa en la utilización de secuencias altamente potenciadas en **T2**

Señal del líquido estático muy alta (bilis)

Imágenes comparables en sensibilidad y especificidad a la CPRE

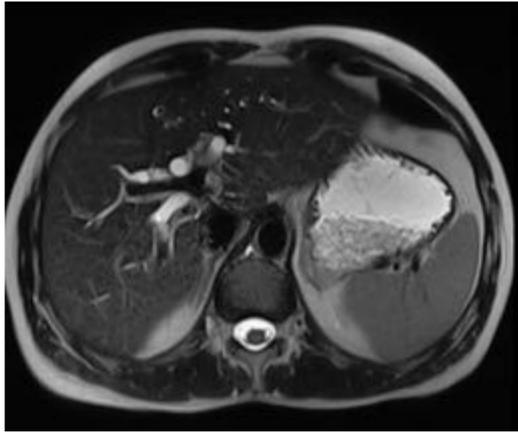


Fig 6. RM T2-HASTE



Fig 7. RM MIP 3D

2.3. TC

Indicada si se sospecha de **malignidad**.

Permite la estadificación de la neoplasia → valora la resecabilidad.

Presenta discreta menor sensibilidad que la CPRM para la detección de coledocolitiasis (80% vs 87-94%)

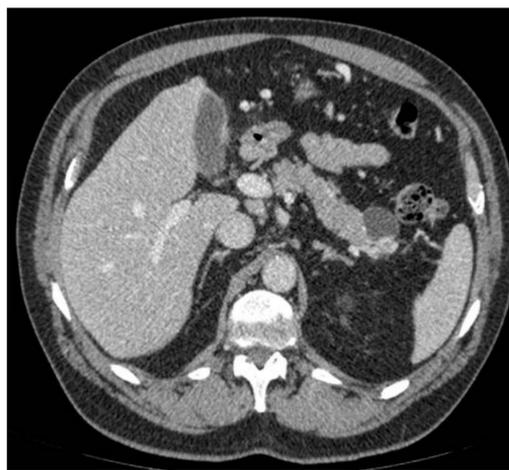
Esencial una **correcta protocolización** del estudio

Protocolo en 3 fases (**arterial tardía (20sg), portal (40sg) y tardía (180sg)**)

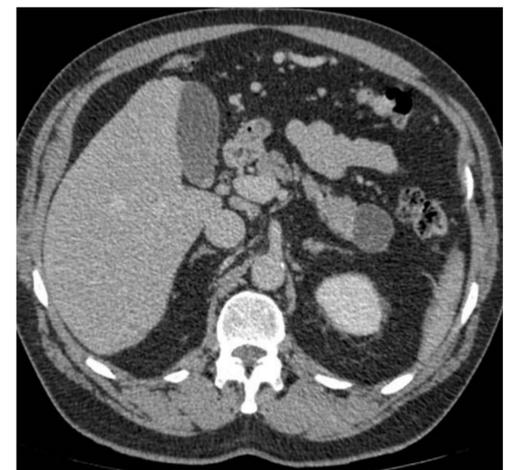
La fase arterial tardía (SP+20-25sg) es especialmente útil para valoración pancreática.



Fase arterial



Fase portal



Fase de equilibrio

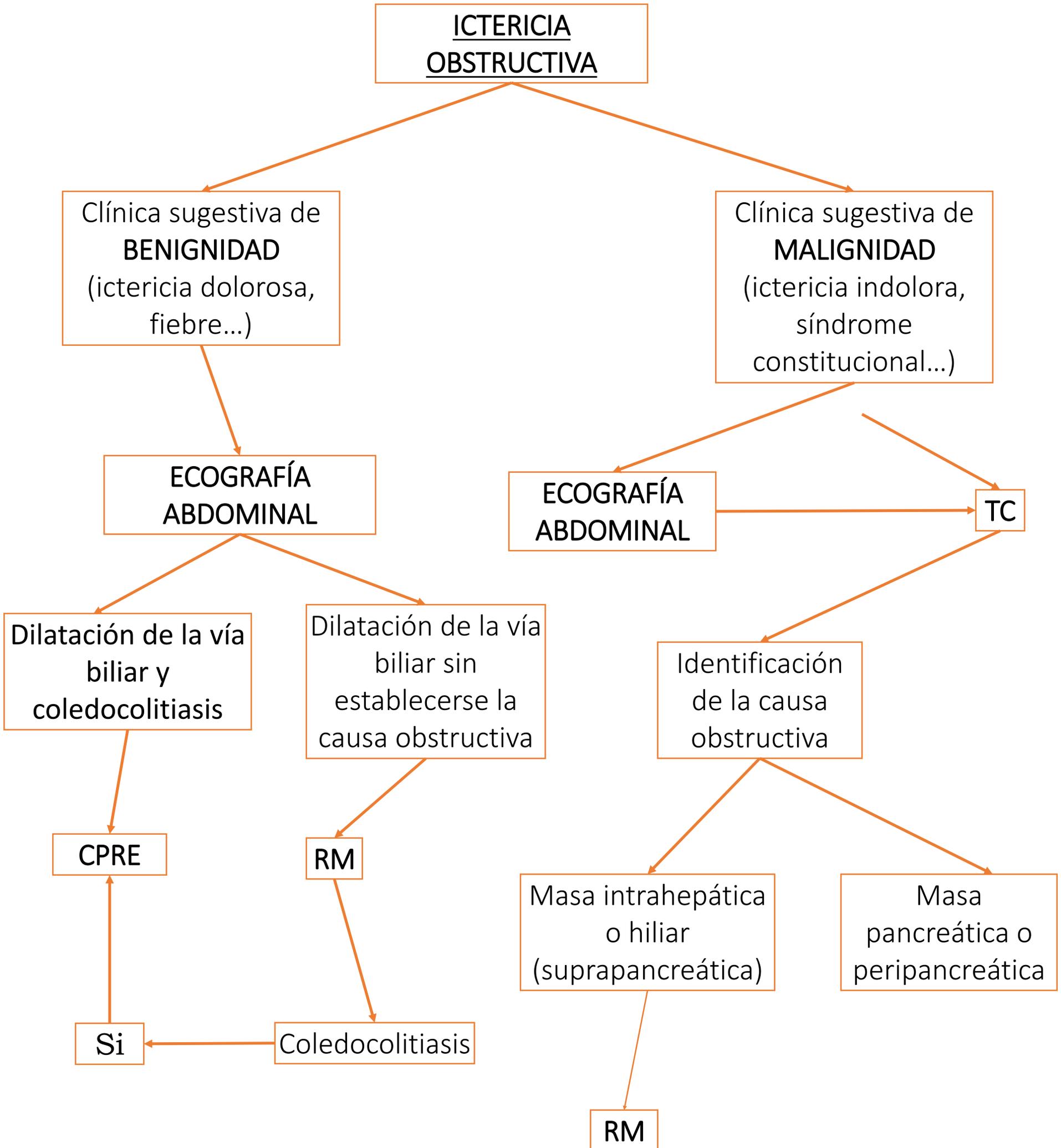
2.4. CPRE

Muy sensible, pero invasiva

Morbilidad del 1-7% y mortalidad del 0,2- 1% → se complica con pancreatitis aguda.

Se reserva únicamente para **procedimientos terapéuticos**.

3. ALGORITMO DIAGNÓSTICO



4. ETIOLOGÍA DE LA DILATACIÓN DE LA VÍA BILIAR

Las dividiremos en tres grupos según sean obstructivas o no y según la localización de la dilatación de la vía biliar.

1. Causas no obstructivas
2. Causas obstructivas intrahepáticas o hiliares → dilatación VB intrahepática
3. Causas obstructivas extrahepáticas → dilatación VB intra y extrahepática

4.1 CAUSAS NO OBSTRUCTIVAS

1. Edad avanzada
2. Colecistectomía previa
3. Enfermedades congénitas → Quiste de colédoco, enfermedad de Caroli
4. Estenosis de la arteria hepática en transplantes hepáticos → isquemia biliar
5. Cambios postIQ → derivación bilioentérica

4.2 CAUSAS OBSTRUCTIVAS INTRAHEPÁTICAS

Habrà dilatación de la vía biliar intrahepática, normalmente asimétrica

1. Malignidad
 1. Colangiocarcinoma intrahepático o hiliar
 2. Otras masas hepáticas: hepatocarcinoma, metástasis.
2. Colangitis esclerosante primaria
3. Otras causas menos frecuentes: hepatolitiasis, enfermedad de Caroli, parasitosis biliar, colangitis piogénica recurrente, quiste hidatídico roto a vía biliar, colangiopatía estenosante asociada a IgG4,



4.2 CAUSAS OBSTRUCTIVAS EXTRAHEPÁTICAS O HILIARES

Habrà dilataci3n de la vía biliar intrahepática y extrahepática

FRECUENTES

1. Benignidad

1. Coledocolitiasis
2. Pancreatitis cr3nica

2. Malignidad

1. Adenocarcinoma de páncreas
2. Colangiocarcinoma-
3. Compresi3n extrínseca de adenopatías hiliares metastásicas

MENOS FRECUENTES

1. Ampulomas y otros tumores periampulares (adenocarcinoma de duodeno)
2. Otras neoplasias pancreáticas (TMPI, neuroendocrinos...)
3. Carcinoma de vesícula biliar
4. Estenosis no neoplásicas
 1. Colangitis Esclerosante Primaria
 2. Estenosis postraumática (más frecuente yatrogénica)
 3. Colangitis Esclerosante asociada a Ig G4
5. Otras infrecuentes: biliopatía portal, parasitosis biliar, Sd de Mirizzi, Sd de Lemmel

5. SENECTUD

La vía biliar, sobre todo la extrahepática, suele dilatarse levemente con la edad. Diámetro de colédoco normal $\rightarrow \leq 6\text{mm}$ (+1mm por década a partir de los 60 años)

- 60-70 años $\rightarrow \leq 7\text{mm}$
- 70-80 años $\rightarrow \leq 8\text{mm}$
- 80-90 años $\rightarrow \leq 9\text{mm}$
- 90-100 años $\rightarrow \leq 10\text{mm}$

No se debe sospechar patología ante la dilatación leve de la vía biliar si la clínica o la analítica no sugiere una patología subyacente

6. COLECISTECTOMÍA

Tras la colecistectomía se considera que el colédoco presenta un calibre normal hasta los 10mm, aunque es un punto de corte controvertido.



Fig 8. Vía biliar intrahepática (flecha roja) y colédoco (flecha verde) discretamente aumentadas de tamaño en paciente de 59 años colecistectomizada.



7. COLEDOCOLITIASIS

Es la causa más frecuente de ictericia dolorosa.

- Ecografía → Sensibilidad variable, operador dependiente (20-75%)
- **CPRM** → **técnica de elección** si la ecografía no identifica la causa obstructiva
La litiasis se identifican como vacíos de señal redondeadas en secuencias T2.
Algunas litiasis pigmentadas son hiperintensas en T1.
- TC → sensibilidad variable (65-80%)
Las litiasis presentan densidad variable, desde densidad de partes blandas hasta litiasis calcificadas
Las litiasis de colesterol puro pueden no verse por TC
Un signo característico de la litiasis es el **Signo de la diana/ojo de buey**:
hace referencia a un halo de bilis de baja señal alrededor de un cálculo de alta señal. Este signo también puede visualizarse en la RM, como un halo hiperintenso alrededor de un vacío de señal central,

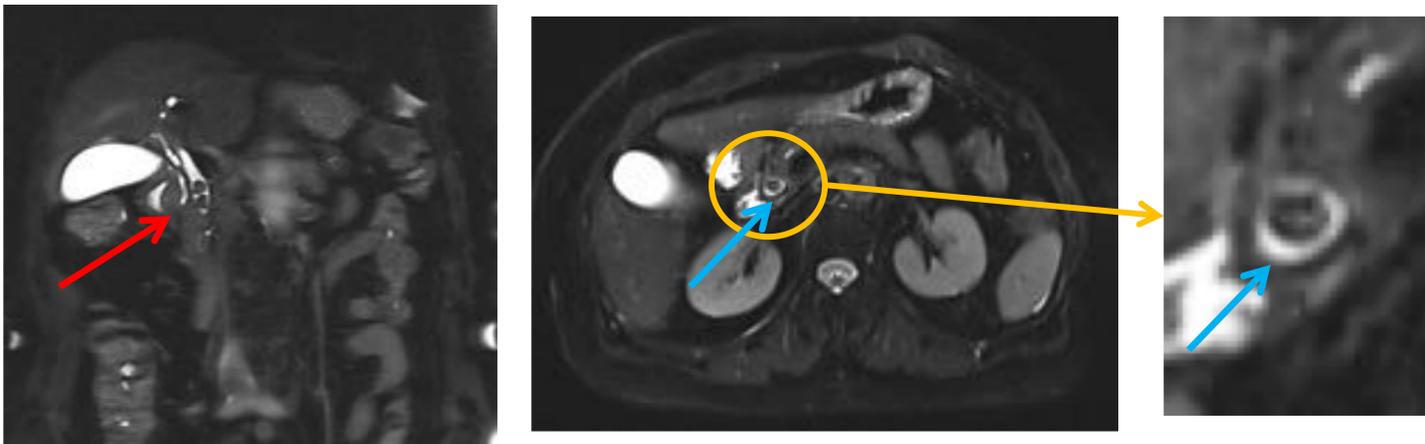


Fig 9. Coledocolitis en RM. Las litiasis se visualizan como vacíos de señal redondeados en secuencias T2 (flecha roja). También se visualiza el signo de la diana (flechas azules)

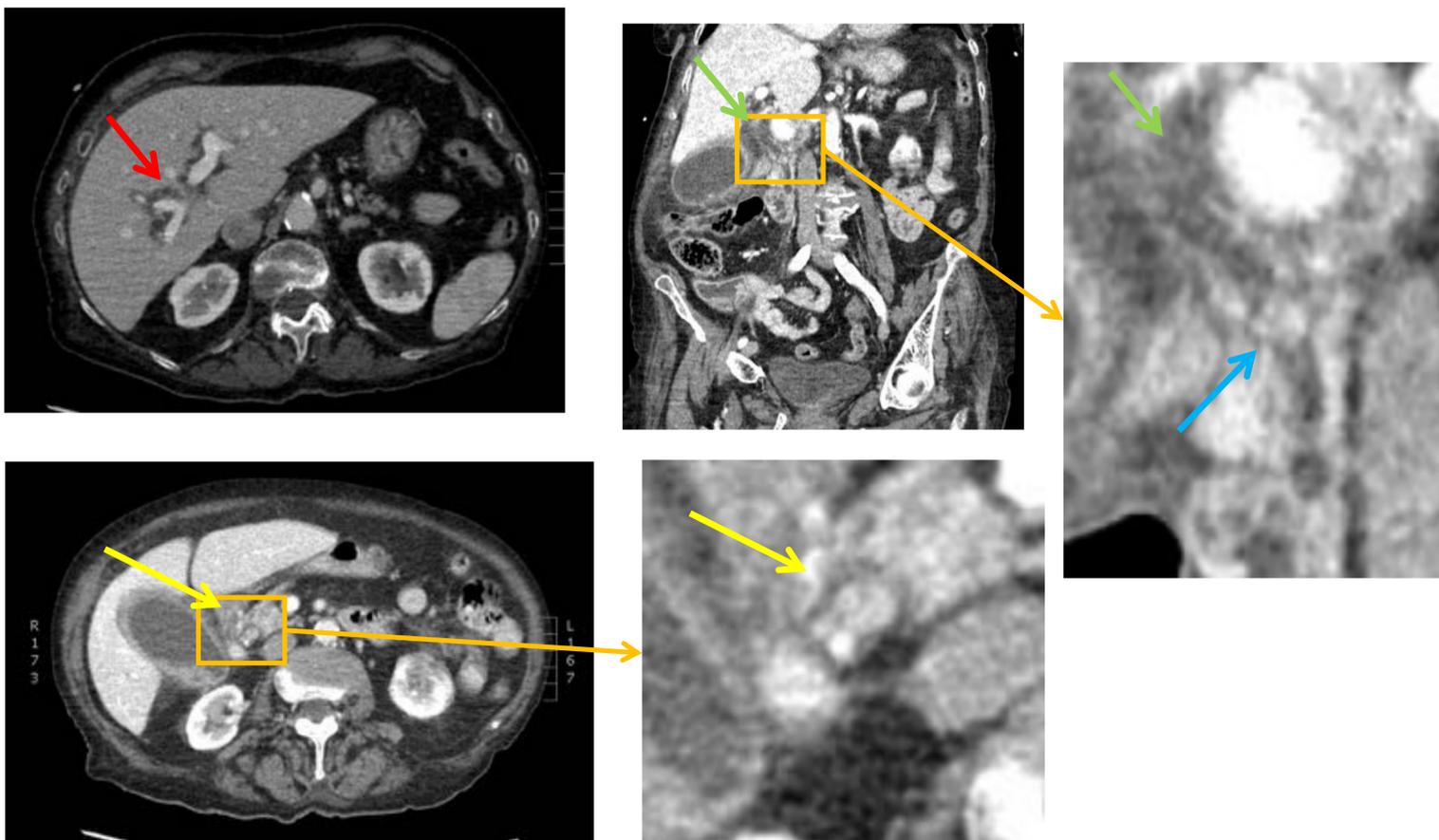


Fig 10. Coledocolitis TC. Paciente con dilatación de la vía biliar intrahepática (flecha roja) y extrahepática (flechas verdes). Litiasis en colédoco (flecha azul) En el plano axial se visualiza el signo del ojo de buey (flechas amarillas)



8. ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS

Causa más frecuente de ictericia no dolorosa.

Prueba de elección → CT (sensibilidad muy elevada, de aprox 97%)

Masa hipodensa mal definida, mejor visualizada en la fase arterial tardía (20 sg).

En fase portal o tardía suele ser más isodensa, por eso es importante la correcta protocolización.

Localización: 60% en cabeza, 20% en cuerpo, 15% localización difusa, 5 % en cola.

Presenta tendencia a obstruir la vía biliar y el conducto pancreático (**double duct sign**) de manera abrupta.

Suele asociar atrofia en el páncreas distal a la obstrucción.

Factores de riesgo: tabaco, obesidad, DM, pancreatitis crónica.

Presenta mal pronóstico → el 20% son resecables, entre los resecables solo el 20% son curativos. La supervivencia a los 5 años es del 5%, siendo supervivencia media 3,5 años.

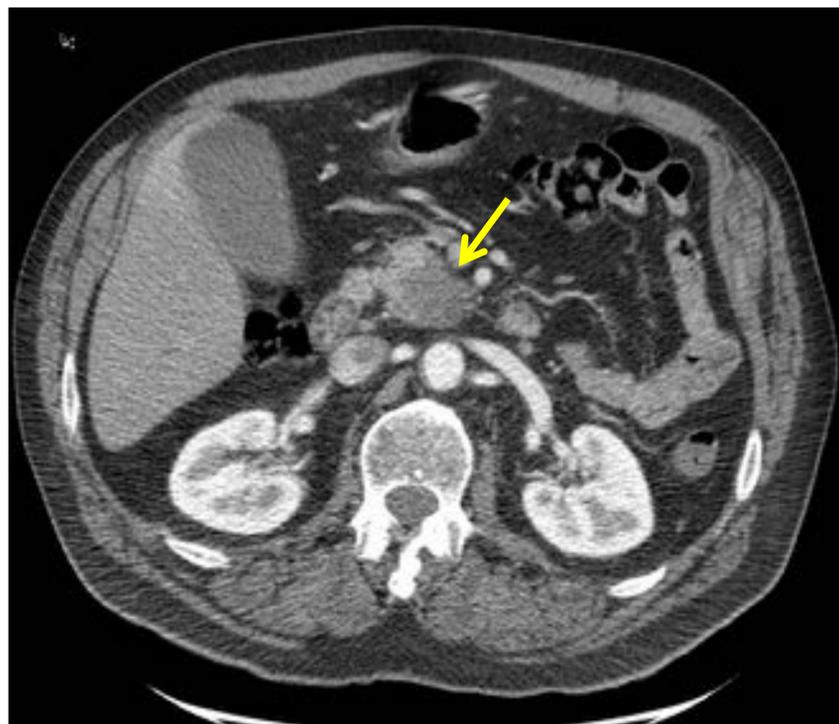
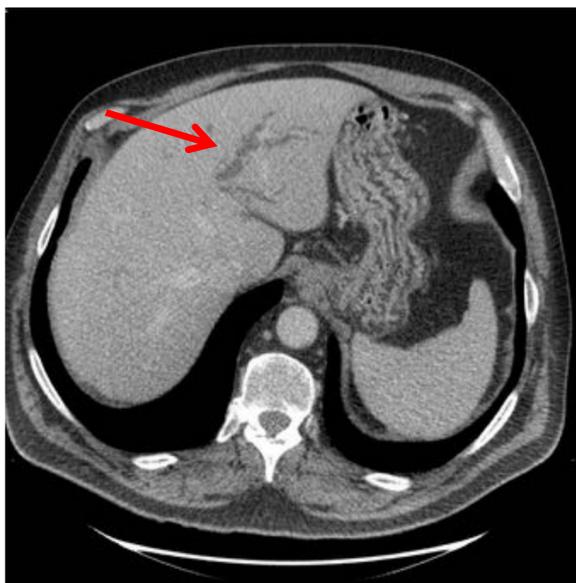


Fig 11. Adenocarcinoma de Páncreas. TC. Dilatación de la vía biliar (flecha roja) y del conducto pancreático (flecha azul). Masa hipodensa en cabeza pancreática compatible con adenocarcinoma de páncreas (flecha amarilla)



9. PANCREATITIS CRÓNICA

Es la causa benigna frecuente de obstrucción crónica de la vía biliar (6% de las pancreatitis crónicas la producen)

Suele causar una **estenosis no abrupta, en pico**.

CT:

- Páncreas atrófico con dilatación del conducto pancreático.
- **Calcificaciones pancreáticas** → prácticamente diagnóstico.

A veces se puede observar una masa hipodensa fibroinflamatoria en la cabeza pancreática que se asemeja al adenocarcinoma pancreático

El diagnóstico diferencial de la Pancreatitis crónica vs Adenocarcinoma de páncreas puede ser difícil

- Signo del ducto penetrante → ducto que se adentra en la masa hipodensa → sugiere pancreatitis crónica/benignidad.
- Estenosis en pico → sugiere pancreatitis crónica/benignidad.
Estenosis abrupta → sugiere malignidad.

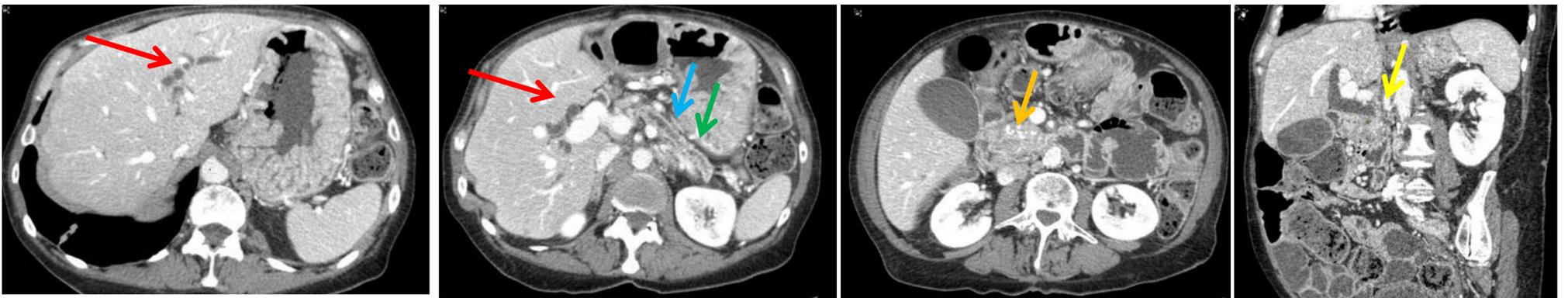


Fig 12. Pancreatitis crónica. TC. Dilatación de la vía biliar (flechas rojas) y del conducto pancreático (flecha azul), con atrofia glandular (flecha verde). Calcificaciones en cabeza pancreática (flecha naranja). Estenosis no abrupta (en pico,) del colédoco distal (flecha amarilla)

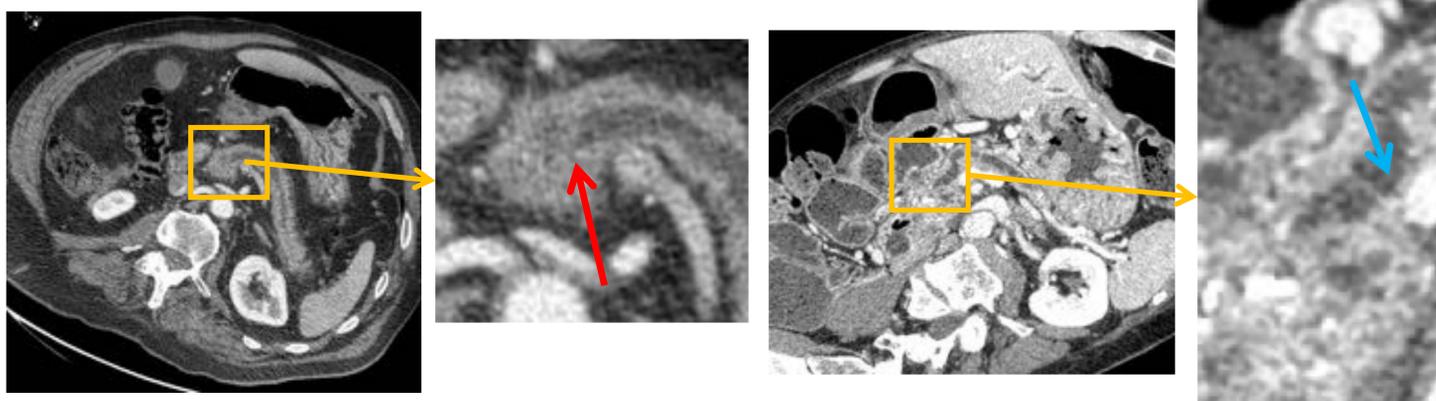


Fig 13. Imágenes de la izquierda: Estenosis abrupta del conducto pancreático (flecha roja) en adenocarcinoma de páncreas. Imágenes de la derecha: Estenosis en pico del conducto pancreático (flecha azul) en pancreatitis crónica



9. COLANGIOCARCINOMA

- Es un adenocarcinoma derivado del epitelio de los conductos biliares.
- Factores de riesgo: **Colangitis Esclerosante Primaria (riesgo 10%)**, quistes de colédoco, enfermedad de Caroli, parásitos, cirrosis, hepatitis virales, coledocolitiasis.
- Poseen tres tipos de patrones de crecimiento
 - Expansivo: forman masas
 - Periductal-infiltrante: engrosamiento e hipercaptación de la pared del conducto biliar afectado, con estenosis de la vía biliar proximal.
 - Intraductal: crecimiento hacia el lumen de la vía biliar
- Localización: variable
 - Intrahepático (10%)
 - Extrahepático perihiliar (70%)
 - Extrahepático distal (20%)
- Poseen mal pronóstico.
- Son tumores con alto componente fibrótico
 - Suelen conservar realce en la fase tardía
 - Suelen retraer y estenotar estructuras adyacentes.

Localización	INTRAHEPÁTICO	PERIHILIAR	DISTAL
<u>Frecuencia</u>	10%	70%	20%
<u>Tipo de crecimiento</u>	Masa	Periductal infiltrante, menos frecuente masa	Periductal-infiltrante, menos frecuente intraductal
<u>Hallazgos en TC y RM:</u>	-Masa con realce periférico precoz con realce centrípeto progresivo. -Retracción capsular.	- Engrosamiento parietal de los ductos, con estenosis del ducto afecto. - Normalmente estenosis largas y con realce.	- Periductal: Engrosamiento parietal de los ductos - Intraductal: Ocupación luminal de la vía biliar por masa captante de contraste
<u>Dilatación de vía biliar</u>	Radicales distales a la masa.	- Vía biliar intrahepática	- Vía biliar intrahepática y extrahepática
<u>Diagnóstico diferencial</u>	-Hepatocarcinoma -Metástasis	Estenosis benignas (CAP, IgG4, iatrogénicas...)	Coledocolitiasis. Neoplasias pancreáticas, ampulares y periampulares
<u>Resecabilidad</u>	60%	56%	91%

9.1 COLANGIOCARCINOMA HILIAR

El tipo de colangiocarcinoma más frecuente.

Presenta predominantemente crecimiento periductal-infiltrante.

TC:

Engrosamiento parietal hipercaptante con estenosis de la luz.

Dilatación de la vía biliar intrahepática.

Debe completarse estudio con RM → Valora mejor la extensión biliar y la infiltración hepática.

Antiguamente se llamaba Tumor de Klatskin, hoy se desaconseja su uso.

Clasificación **Bismuth-Corlette**: según su extensión en la vía biliar.

- **Tipo I:** limitado al conducto hepático común, debajo de la confluencia de los conductos hepáticos.
- **Tipo II:** afectación de la confluencia de los conductos hepáticos.
- **Tipo III:** afectación de la confluencia de los conductos hepáticos con extensión al origen de uno de los conductos hepáticos
 - **Tipo IIIa:** extensión al origen del conducto hepático derecho
 - **Tipo IIIb:** extensión al origen del conducto hepático izquierdo.
- **Tipo IV:** afectación de la confluencia de los conductos hepáticos con afectación del origen de ambos conductos hepáticos; izquierdo y derecho.
- **Tipo V:** afectación del conducto hepático común o del conducto cístico.

Bismuth-Corlette classification of perihilar cholangiocarcinomas

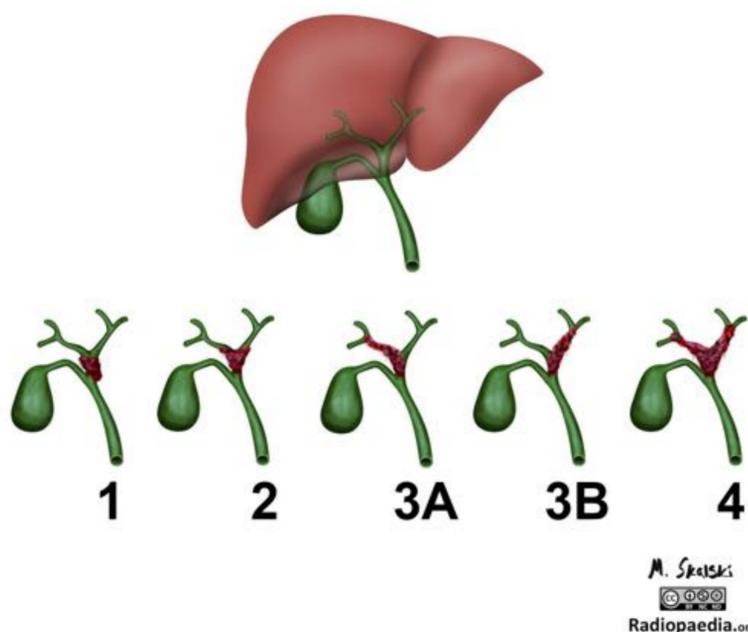


Fig 14. Clasificación de Bismuth- Corlette.

Referencia: Dr Matt Skalski, Radiopaedia.org, rID: 20924

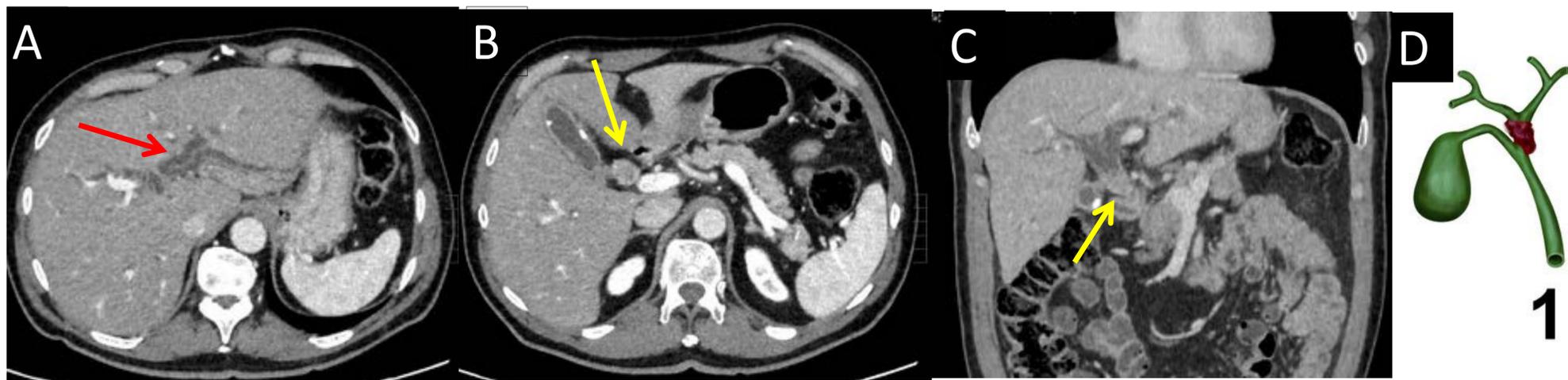
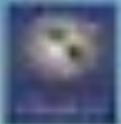


Fig 14. A, B y C. Colangiocarcinoma hilar tipo I según Bismuth. Dilatación de la vía biliar (flecha roja) hasta el conducto hepático común, donde por debajo de la confluencia de los conductos hepáticos se aprecia una lesión ocupante de la luz del hepático común con captación de contraste (flechas amarillas). D. Ilustración del colangiocarcinoma hilar tipo I según Bismuth (Referencia de la ilustración: Dr Matt Skalski, Radiopaedia.org, rID: 20924 (editado))

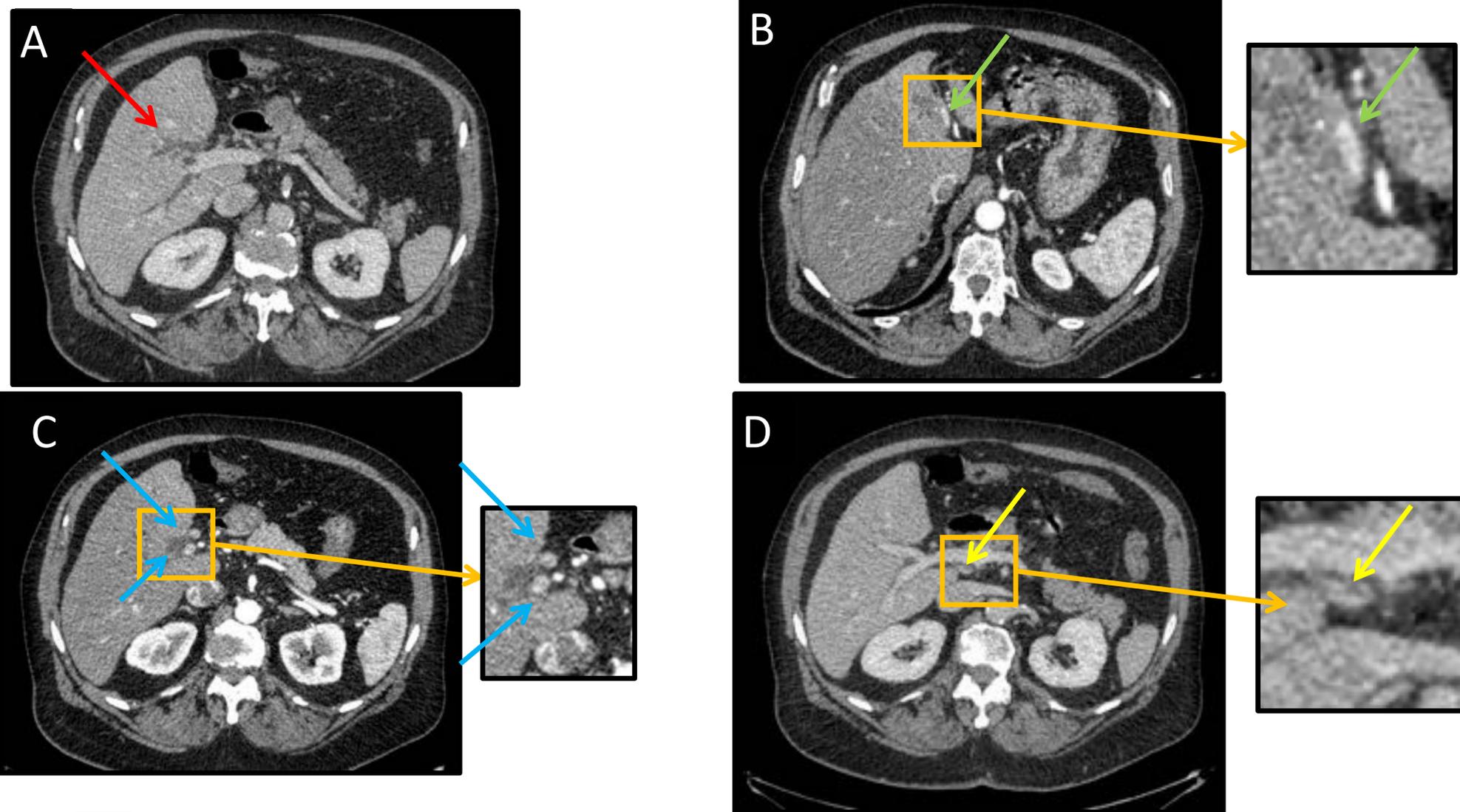


Fig 15. A, B, C y D. Colangiocarcinoma hilar tipo IIIb según Bismuth. Dilatación de la vía biliar (flecha roja) hasta la confluencia de los hepáticos, que se encuentran ocupados por material hipercaptante (flechas azules). Dicha afectación se extiende hacia el conducto hepático derecho (flechas verdes) y el conducto hepático común (flechas amarillas)
E. Ilustración del colangiocarcinoma hilar tipo I según Bismuth (Referencia de la ilustración: Dr Matt Skalski, Radiopaedia.org, rID: 20924 (editado))



9. AMPULOMA

Adenocarcinoma que nace de la ampolla de Vater

Se visualiza como una imagen nodular en la ampolla de Vater o como un engrosamiento parietal de la cara medial duodenal.

Puede ser imperceptible si es de tamaño muy pequeño tamaño.

Casi siempre dilata la vía biliar

Dilata el conducto pancreático solo en el 50% de los casos y no suele causar atrofia pancreática, al contrario que el adenoCa de Páncreas.

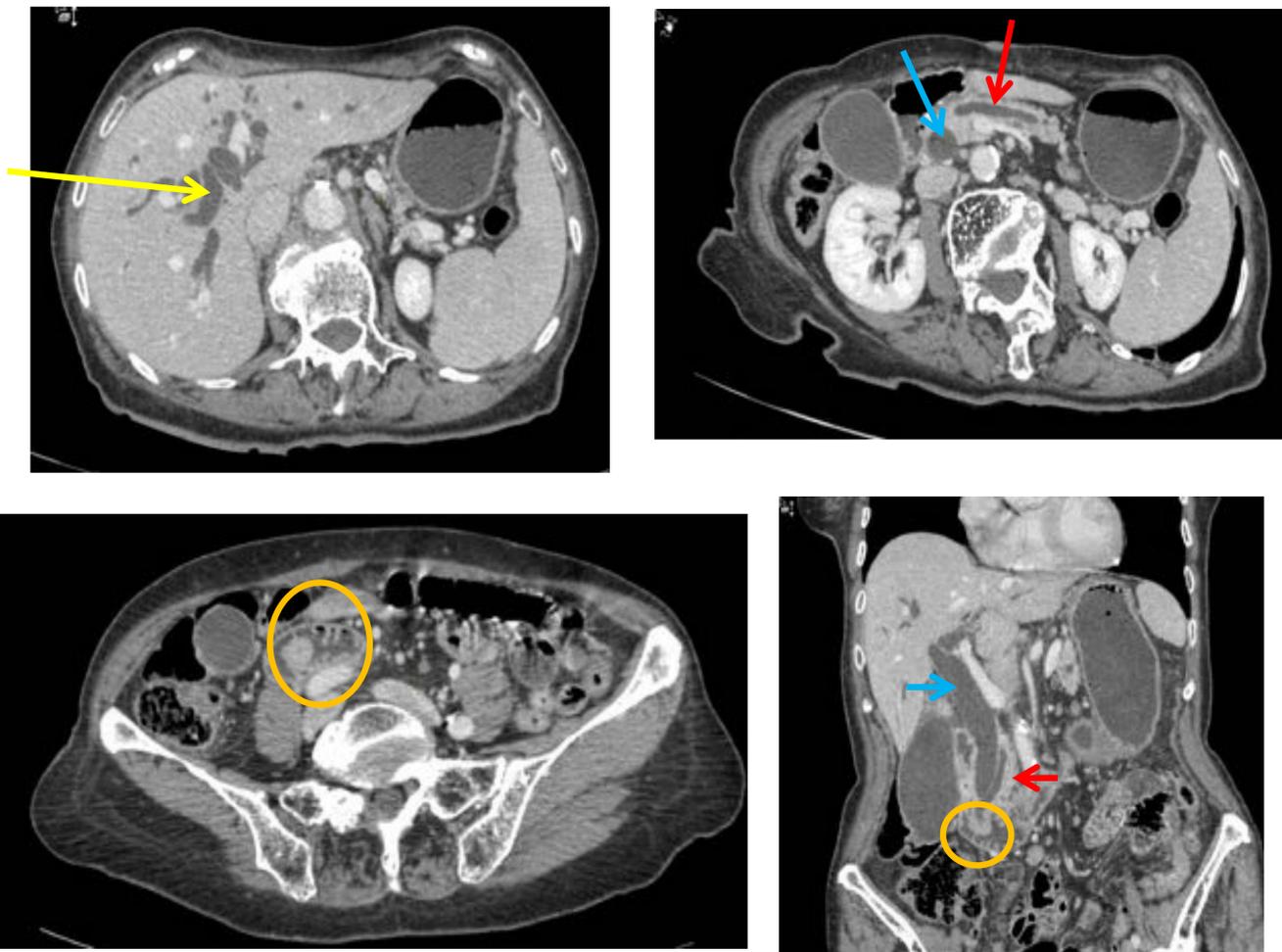


Fig 15. Ampuloma. TC. Dilatación de la vía biliar intrahepática (flecha amarilla), del colédoco (flechas azules) y del conducto pancreático (flechas rojas) a causa de una masa hipercaptante localizada a nivel de la ampolla de Vater (círculo naranja)

10. ADENOCARCINOMA DUODENAL

El lugar más frecuente de adenocarcinoma de intestino delgado es el duodeno

Los Adenocarcinomas de gran tamaño pueden invadir la ampolla de Vater y causar obstrucción de la vía biliar y el conducto pancreático, aunque no es frecuente.

Más frecuentes las **hemorragias gastrointestinales**.

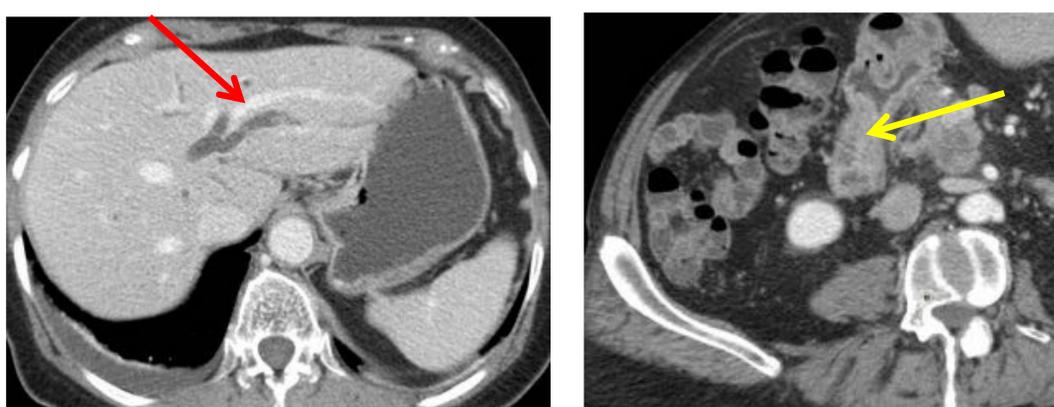


Fig 15. Adenocarcinoma duodenal. TC. Dilatación de la vía biliar (flecha roja), visualizándose en el duodeno un engrosamiento mamelonado que invade pos contiguidad la región de la ampolla de Vater (flecha amarilla)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMORES PERIAMPULARES

	COLANGIOMATOSIS DISTAL	CARCINOMA DE CABEZA DE PÁNCREAS	ADENOCARCINOMA AMPULAR	CARCINOMA DE DUODENO.
CONDUCTOS DILATADOS	95% Vía biliar. Infrecuente el conducto pancreático.	Frecuente la dilatación del conducto pancreático y de la vía biliar (signo del doble ducto). Atrofia pancreática	Frecuente la dilatación de la vía biliar (95%), variable la dilatación del conducto pancreático (50%). No atrofia pancreática.	Menos probable dilatación de la vía biliar o del conducto pancreático.
ASPECTO EN TC Y RM	Ocupación de la vía biliar por masa captante de contraste o engrosamiento irregular parietal de la vía biliar	Masa hipocaptante mal definida centrada en cabeza de páncreas.	Masa periampular, nódulo o engrosamiento. A veces imperceptible.	Engrosamiento parietal, normalmente de gran tamaño si dilata VB y conducto pancreático.

11. TUMORES QUÍSTICOS PANCREÁTICOS

La mayoría de los tumores quísticos pancreáticos **no causan dilatación** de la vía biliar.

Los cistoadenomas mucinosos y los TMPI presentan potencial maligno.

- **Los cistoadenomas mucinosos** se presentan como un quiste (+/- engrosamiento parietal o nodular) y suele localizarse en cuerpo y cola pancreática en un 95% de los casos → No causan dilatación de la vía biliar.
- **Los TMPI se localizan en cabeza pancreática**, por lo tanto pueden causar dilatación la vía biliar.

TPMI de rama principal → dilatación del conducto pancreático

TPMI de rama secundaria → lesiones quísticas uniloculares o multiloculares que contactan con el conducto pancreático.

Mixto → Ambos componentes.



Riesgo de malignización de los TMPI

- TPMI de rama principal → 60%
- TPMI de rama secundaria → 5%
- TPMI mixto → 60%

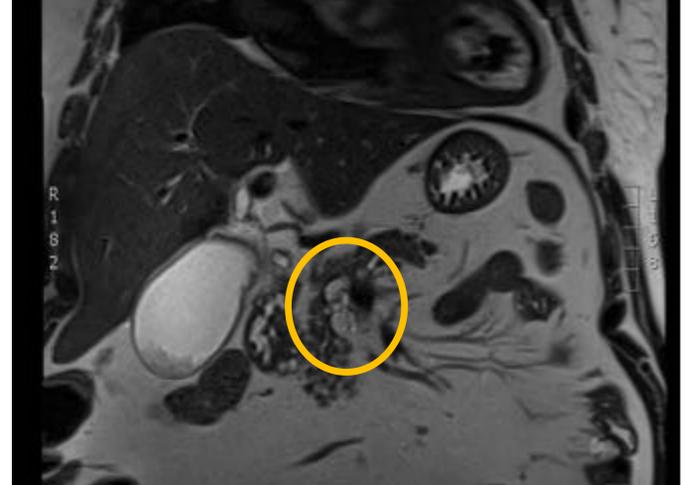
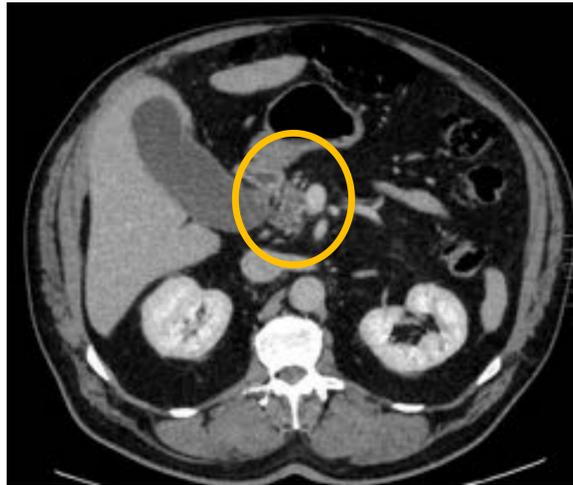
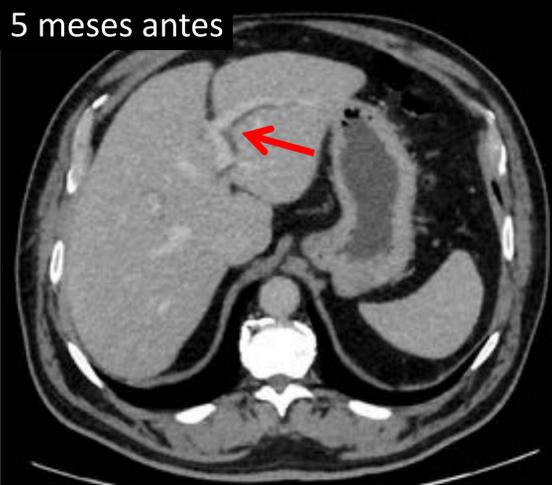
Signos de alto riesgo de malignización de los TMPI

- Dilatación de la vía biliar e ictericia obstructiva
- Conducto pancreático $\geq 8-10\text{mm}$
- Nódulos sólidos en el interior de los ductos ($\geq 5\text{mm}$).

Signos preocupantes pero no de alto riesgo de malignización:

- Conducto pancreático $\geq 5\text{mm}$, quistes $\geq 3\text{cm}$, nódulos sólidos $\leq 3\text{mm}$, crecimiento de más de 5mm por año...

5 meses antes



5 meses después

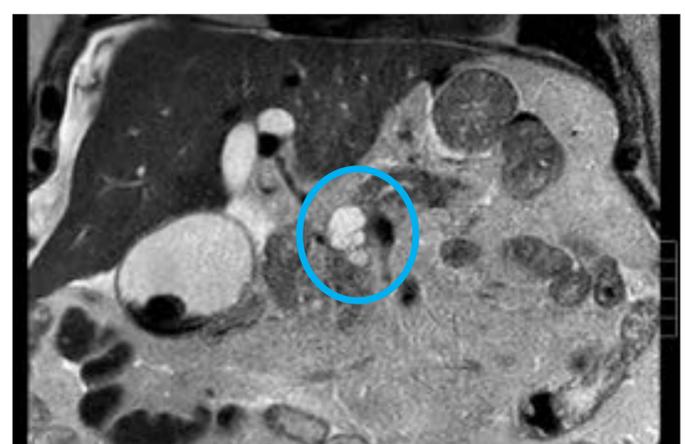
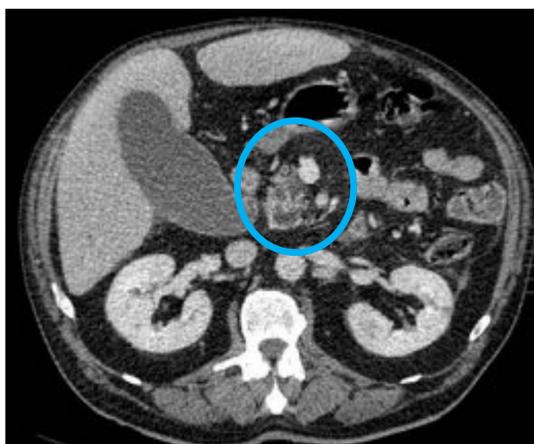
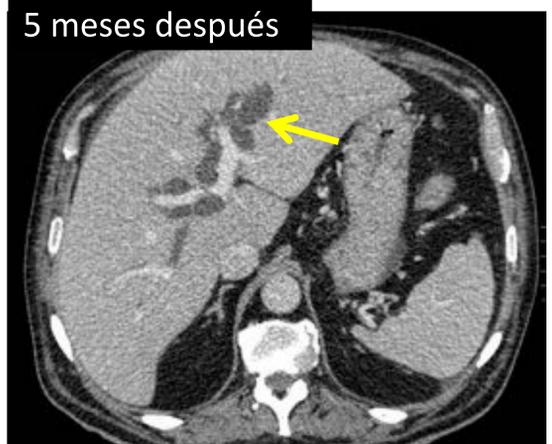


Fig 16. TMPI mixto de la cabeza pancreática, que en el control realizado a los 5 meses presenta signos de alto riesgo de malignización → dilatación de la vía biliar.

5 meses antes: TC (izquierda y centro) y RM (derecha). Leve ectasia de la vía biliar intrahepática (flecha roja). Múltiples imágenes quísticas en cabeza pancreática (círculo naranja), una de ellas corresponde al conducto pancreático dilatado. Se trata de un TMPI mixto

5 meses después: TC (izquierda y centro) y RM (derecha). Marcado aumento de la dilatación de la vía biliar (flecha amarilla). Aumento de tamaño de la lesión muliquística de la cabeza pancreática (círculo azul). Se trata de una malignización de un TMPI mixto.

12. TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO

Suelen ser lesiones **hipervasculares**

Homogéneas y bien circunscritas si son de pequeño tamaño, heterogéneas y mal definidas si son de gran tamaño.

El **pico de captación de contraste** lo suelen tener **en fase arterial precoz**, en vez de en fase arterial pancreática. En esta última fase suelen ser más isodensos respecto al parénquima adyacente y las lesiones pequeñas pueden ser difíciles de percibir.

Suelen crecer desplazando estructuras adyacentes en vez de invadirlas.

Infrecuente la dilatación de la vía biliar y la ictericia obstructiva.



Fig 17. Tumor neuroendocrino pancreático. Gran masa sólida con captación arterial que infiltra la totalidad del páncreas en relación a tumor neuroendocrino (círculo naranja), que condiciona una estenosis a nivel del colédoco distal (flecha amarilla) y una dilatación de la vía biliar (flecha roja). También se visualiza una metástasis hepática hipervascular (flecha verde)

13. LINFOMA CON INFILTRACIÓN PANCREÁTICA

La afectación linfomatosa **no suele obstruir la vía biliar** por su tipo de crecimiento, englobando las estructuras adyacentes, sin ocluir las.

Sin embargo, en afectaciones avanzadas puede cursar con ictericia obstructiva

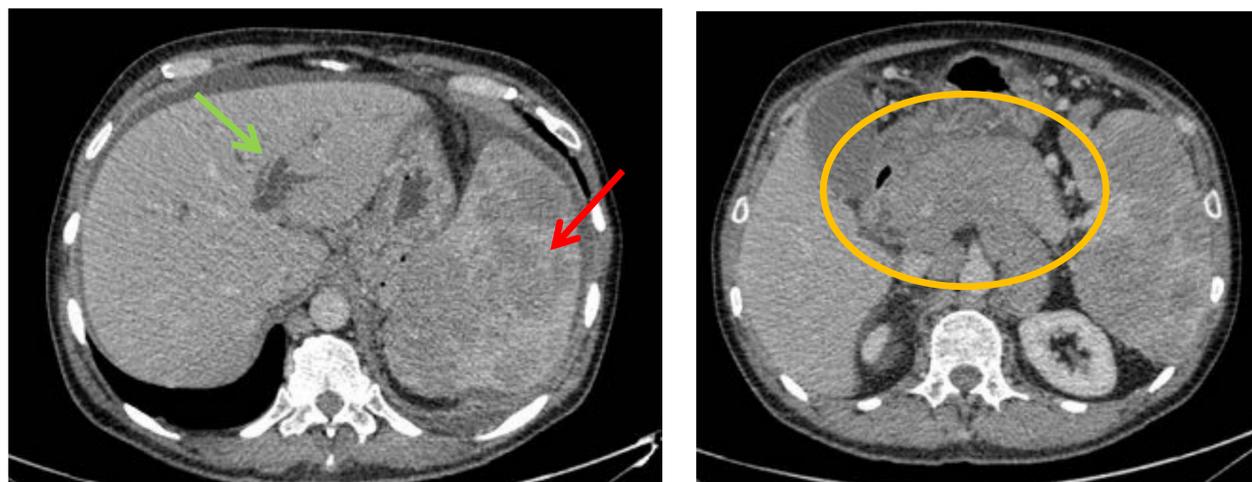


Fig 18. Infiltración linfomatosa del páncreas. Dilatación de la vía biliar (flecha verde). Infiltración linfomatosa del páncreas (círculo naranja), que se encuentra aumentado de tamaño e hipodenso. Infiltración linfomatosa del páncreas (flecha roja)

14. COMPRESIÓN EXTRÍNSECA POR ADENOPATÍAS

HILIARES

La compresión extrínseca de la vía biliar por ganglios hiliares aumentados de tamaño puede ocasionar una dilatación de la vía biliar.

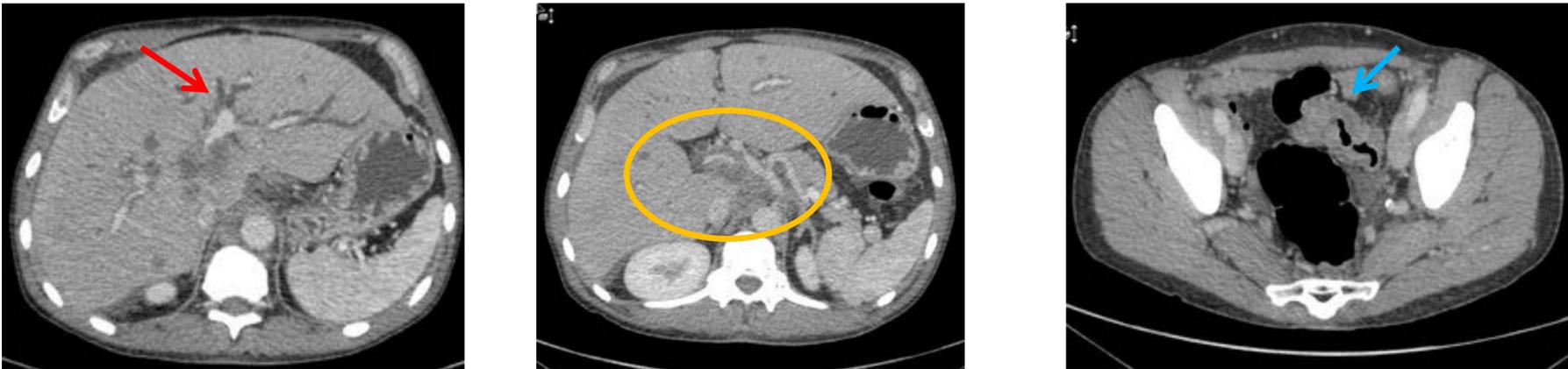


Fig 19. Compresión extrínseca de la vía biliar por adenopatías hiliares. Paciente con neoplasia de sigma (flecha azul) y con afectación ganglionar en hilio hepático que comprime la vía biliar extrahepática (círculo naranja), ocasionando dilatación de la vía biliar intrahepática

15. ADENOCARCINOMA DE VESÍCULA BILIAR

Más frecuentes en **mujeres** (4:1) \geq 60 años

Mal pronóstico \rightarrow suelen ser neoplasias asintomáticas que en el momento de diagnóstico ya presentan invasión hepática o portal \rightarrow supervivencia del 4% a los 5 años.

Suelen presentarse de tres formas:

- 1. Gran masa** que reemplaza la vesícula biliar y que infiltra el hígado. 60% de los casos.
- 2. Engrosamiento difuso e irregular de la pared** de la vesícula biliar. 20-30% de los casos
- 3. Masa polipoidea** en el lumen vesicular. 10-20% de los casos.

Diagnóstico diferencial

- Gran masa que reemplaza la vesícula biliar \rightarrow masas hepáticas, tumor de klatskin...
- Engrosamiento parietal \rightarrow Colecistitis crónica, colecistitis granulomatosa...
 - o buscar engrosamientos irregulares, adenopatías y metástasis
- Masa polipoidea \rightarrow Pólipo benigno
 - o Pólipo mayor de 1cm, solitario, con crecimiento \rightarrow sospechoso
 - o Polipo de 5-10mm \rightarrow valorar seguimiento.

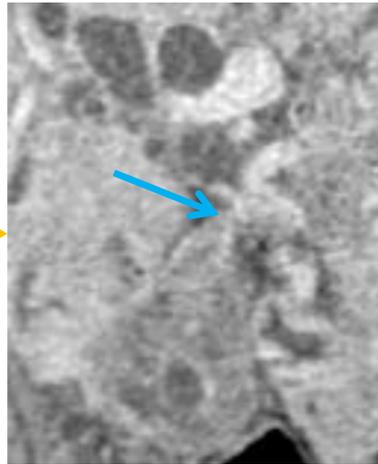
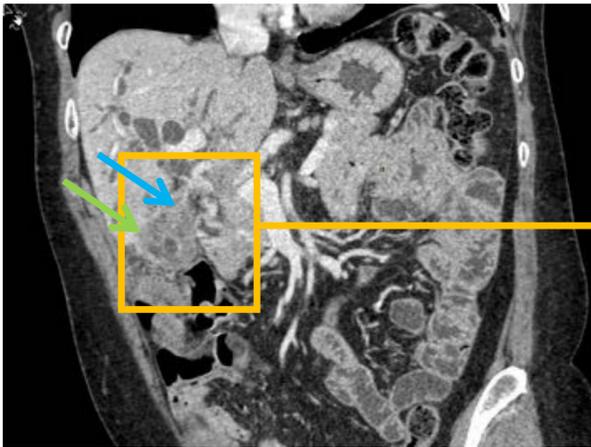
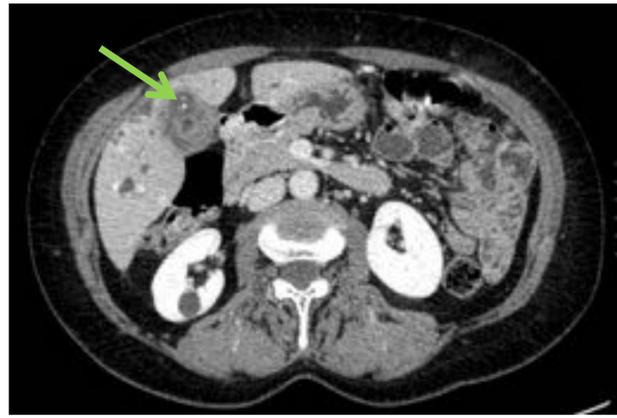


Fig 20. Neoplasia de vesícula biliar con invasión del conducto hepático común. TC. Dilatación de la vía biliar (flecha roja). Engrosamiento difuso parietal de la vesícula biliar (flechas verdes). Invasión del conducto hepático común (flechas azules)

16. SÍNDROME DE MIRIZZI

Causa infrecuente de dilatación de la vía biliar intrahepática.

Ocurre por **compresión** extrínseca de la vía biliar extrahepática por **una litiasis impactada en el infundíbulo** de la vesícula biliar.

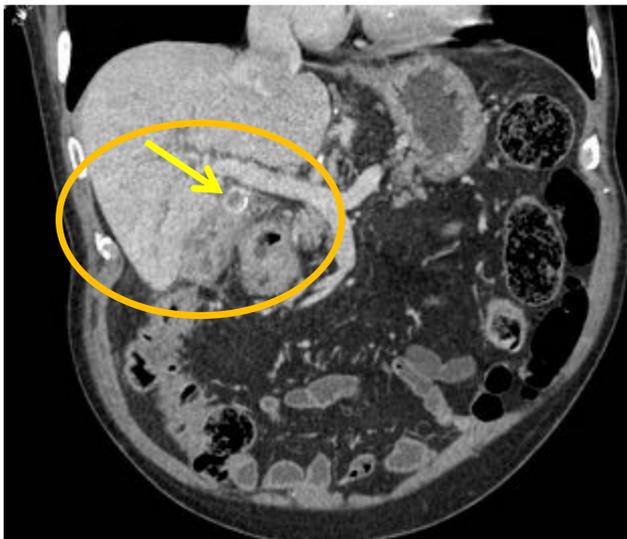


Fig 21. Síndrome de Mirizzi. Dilatación de la vía biliar (flecha roja). Vesícula biliar con signos de colecistitis (círculo naranja) y litiasis en el infundíbulo (flecha amarilla) que condiciona una compresión extrínseca de la vía biliar (flecha azul)



17. SÍNDROME DE LEMMEL

Es un síndrome que se caracteriza por una **ictericia obstructiva causada por un divertículo periampular**, que ocasiona una compresión extrínseca sobre el colédoco adyacente provocando una dilatación de la vía biliar intra y extrahepática.

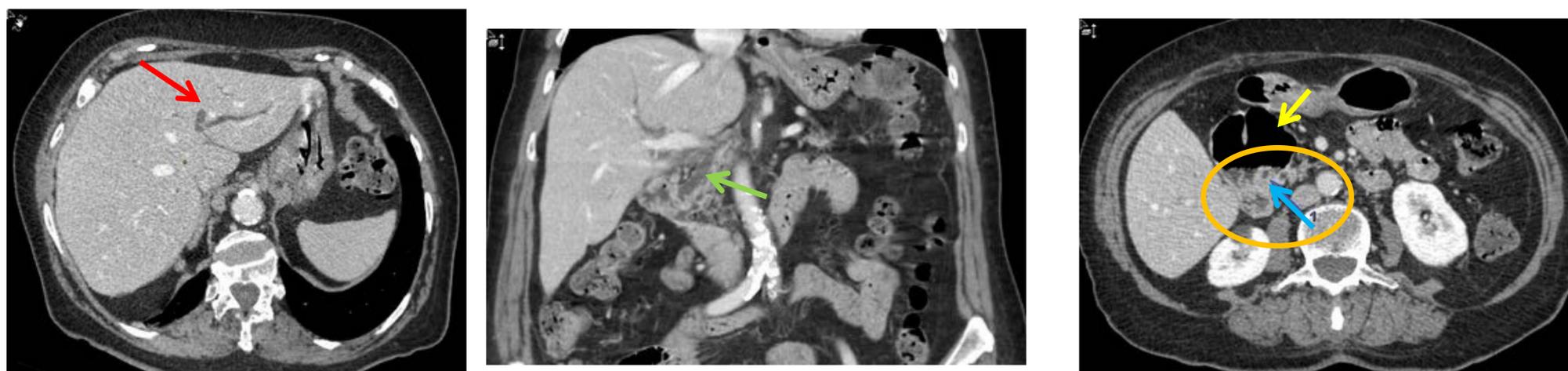


Fig 21. Síndrome de Lemmel. Leve dilatación de la vía biliar intrahepática (flecha roja) y del colédoco (flecha verde), causado por un gran divertículo duodenal (flecha amarilla) que condiciona una compresión extrínseca (círculo naranja) sobre el colédoco distal (flecha azul).

18. BILIOPATÍA PORTAL

Se trata de la obstrucción de la vía biliar asociada a la transformación cavernomatosa de la vena portal debido a la trombosis portal.

Las prominentes colaterales que se originan en la **cavernomatosis portal pueden ocasionar una compresión extrínseca de la vía biliar extrahepática**, produciendo un cuadro obstructivo que se traduce en dilatación de la vía biliar intrahepática.

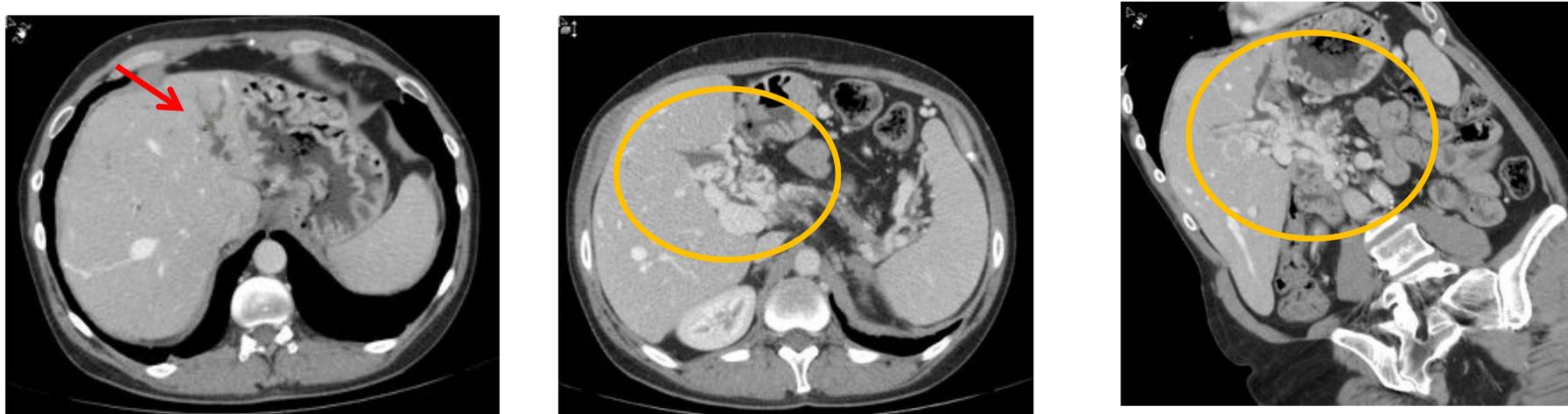


Fig 22. Cavernomatosis portal. Leve dilatación de la vía biliar (flecha roja) por compresión extrínseca de cavernomatosis portal (círculos naranjas)



19. ESTENOSIS BENIGNA IATROGÉNICA

Son las estenosis producidas por la cicatrización fibrosa de la pared biliar en el contexto de procedimientos invasivos.

A veces es difícil diferenciar la estenosis benigna iatrogénica por pruebas de imagen y es la anatomía patológica la que da el diagnóstico de benignidad.

Para diferenciar benignidad de malignidad nos debemos basar en dos criterios

Morfología de la estenosis

Hallazgos asociados.

1. Morfología de la estenosis.

Benigna → márgenes suaves y agudos

Maligna → márgenes abruptos, irregulares, con realce y engrosamiento parietal $\geq 1,5m$

2. Hallazgos asociados.

La existencia de adenopatías, metástasis o masas infiltrantes nos sugiere estenosis de etiología maligna



Fig 23. Paciente con estenosis benigna iatrogénica traumática tras CPRE repetida. Dilatación de la vía biliar intrahepática (flecha roja) y extrahepática (flecha amarilla), sin evidenciarse clara causa obstructiva. La anatomía patológica de los segmentos estenóticos reveló únicamente cambios fibrosos en la muestra obtenida.



20. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

Enfermedad inflamatoria que se caracteriza por **múltiples estenosis de la vía biliar con dilatación de los segmentos no estenóticos.**

No hay hallazgos radiológicos o anatomopatológicos patognomónicos → El diagnóstico requiere descartar causas secundarias.

Epidemiología: edad media, algo más frecuente en varones.

Fuerte asociación con la enfermedad inflamatoria intestinal, y en especial con la **colitis ulcerosa (70%)**

Otras asociaciones

Hepatitis autoinmune, síndrome de Sjogren, fibrosis retroperitoneal, tiroiditis de Riedel....

Múltiples estenosis en todo el árbol biliar, aunque puede limitarse a la vía biliar intra o extrahepática en el 20% de los casos.

Evoluciona a una cirrosis característica → Atrofia de todo el hígado con excepción del caudado

A diferencia de otras causas de cirrosis, el LHI no está hipertrófico

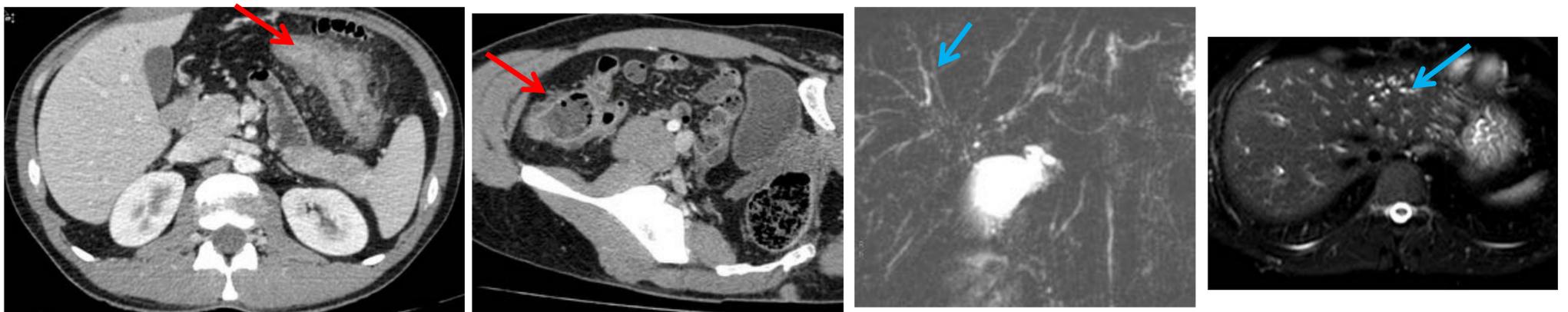


Fig 24. Paciente con Colangitis Esclerosante Primaria y colitis Ulcersosa. Paciente con engrosamiento parietal de colon y estriación de la grasa adyacente en relación a colitis (flecha roja), y dilatación irregular y con múltiples estenosis de la vía biliar (flechas azules)



Fig 25. Cirrosis característica de la Colangitis Esclerosante Primaria, con atrofia de todo el hígado excepto el caudado.

21. COLANGITIS ESCLEROSANTE ASOCIADA A IgG4

Es una enfermedad sistémica caracterizada por la infiltración de varios órganos por tejido fibroinflamatorio y células que expresan IgG4

Localización multisistémica:

Sialodentitis esclerosante crónica.

Enfermedad orbitaria asociada a IgG4

Pancreatitis autoinmune

Colangitis esclerosante

Fibrosis retroperitoneal

La colangitis esclerosante tiene una fuerte asociación (del 90%) con la pancreatitis autoinmune tipo I

Presenta respuesta excelente a glucocorticoides

Colangitis Esclerosante Primaria	CE asociada a IgG4
Asociada a EII	Asociada a pancreatitis autoinmune
Pacientes más jóvenes	Pacientes más añosos
Estenosis más cortas	Estenosis más largas
No mejoría con GC	Mejoría con GC

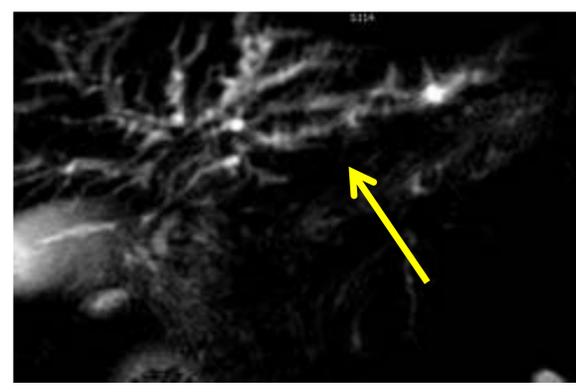
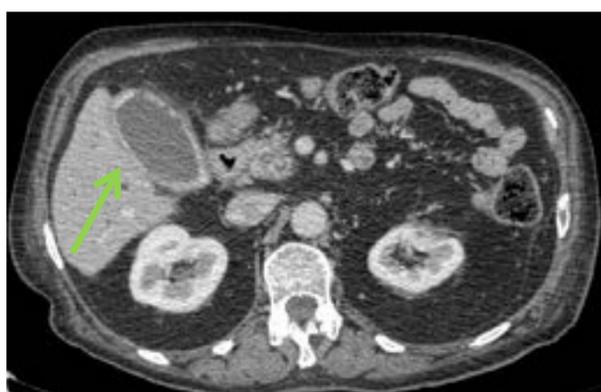
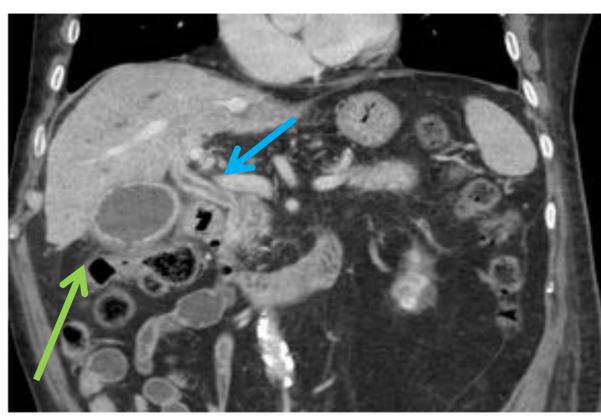


Fig 26. Paciente con Colangitis Esclerosante asociada a IgG4. Dilatación de la vía biliar (flecha roja), mostrando la RM su carácter irregular (flecha amarilla). Engrosamiento mural e intensa captación del colédoco (flecha azul). Pérdida de la morfología acinar de la glándula pancreática rodeada por halo hipointenso (círculo naranja). Hallazgo radiológico sugestivo de pancreatitis autoinmune tipo I. Vesícula biliar con cambios inflamatorios e irregularidad de la pared (flechas verdes)

22. DILATACIÓN ASIMÉTRICA DE LA VÍA BILIAR INTRAHEPÁTICA

Cualquier masa intrahepática puede causar una compresión extrínseca de alguna rama intrahepática y causar dilatación de las ramas distales a dicha obstrucción

- Colangiocarcinoma intrahepático → típico ejemplo
 - Masa con realce en anillo en fase arterial y llenado progresivo central, con realce persistente en fase tardía por el tejido fibroso
 - Retracción capsular
- Otras masas hepáticas: HCC, metástasis, linfoma...

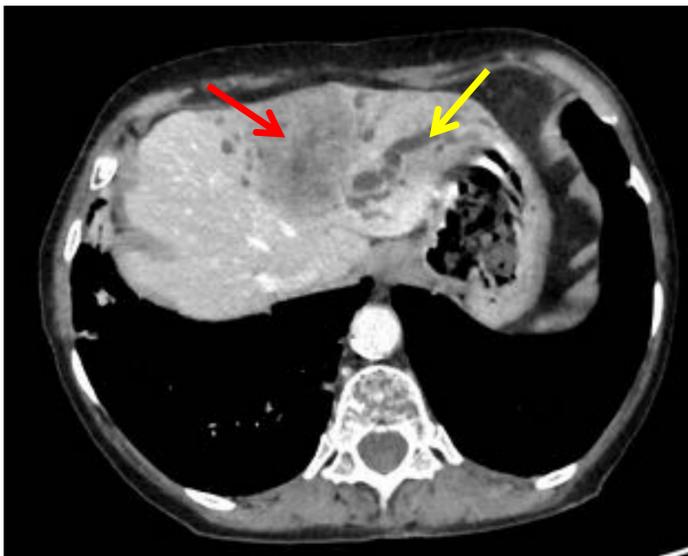


Fig 27. Colangiocarcinoma intrahepático (flecha roja) con dilatación de los radicales biliares adyacentes a la masa (flecha amarilla)

23. METÁSTASIS INTRABILIAR

Causa infrecuente de dilatación asimétrica de la vía biliar. Consiste en masas metastásicas en el interior de la vía biliar que producen una dilatación de los radicales biliares proximales.

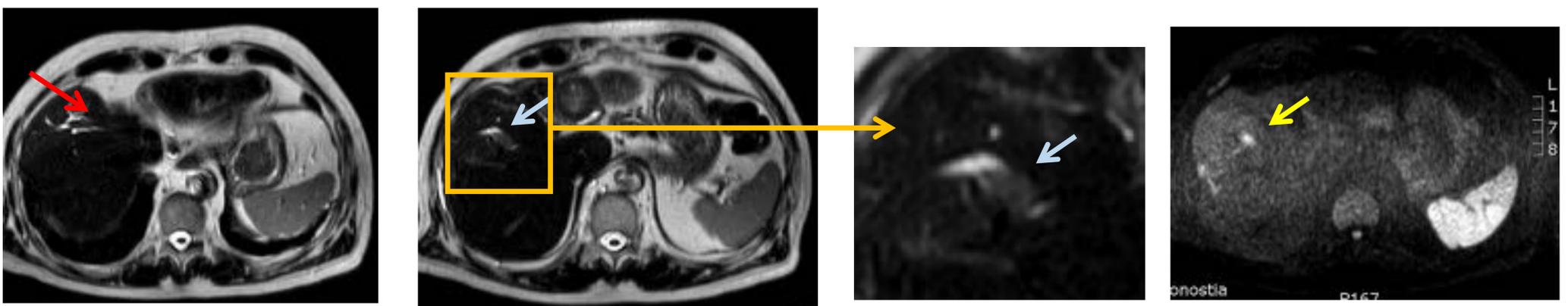


Fig 28. Metástasis intrabiliar. Paciente con antecedente de carcinoma de colo con metástasis hepática tratada con metastasectomía. Presenta una dilatación focal de radicales biliares (flecha roja), que presentan un defecto de repleción en su interior (flecha azul) que restringe en difusión (flecha amarilla) en relación a metástasis intrabiliar.

24. QUISTE HIDATÍDICO ROTO A VÍA BILIAR

Hidatidosis: Enfermedad parasitaria provocada por el Echinococcus.

Endémico en países de clima templado donde se crían ovejas (Mediterráneo, Sudamérica, Africa)

Puede causar dilatación de la vía biliar si el quiste comunica con la vía biliar y se rompe hacia el mismo.

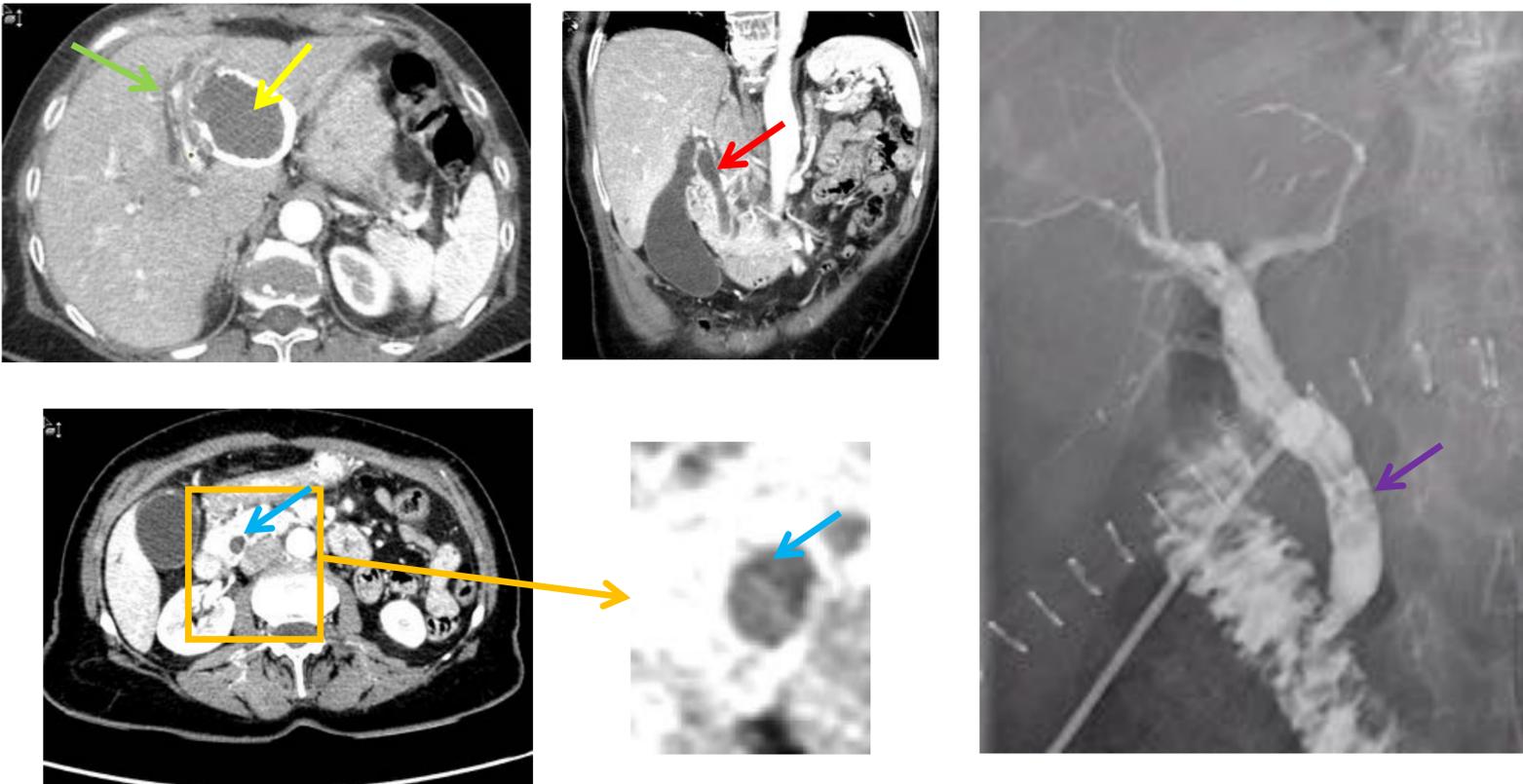


Fig 29. Quiste hidatídico roto a vía biliar. Lesión quística calcificada en lóbulo hepático izquierdo (flecha amarilla), que se encuentra en estrecho contacto con radicales biliares dilatados (flecha verde). Dilatación del colédoco (flecha roja) que presenta áreas hiperdensas en su interior. Posteriormente se realiza colangiografía observándose defectos de repleción redondeados en el interior del colédoco, que corresponden a vesículas hijas (flecha morada)

25. TUMOR MUCINOSO PAPILAR INTRADUCTAL DE LA VÍA BILIAR

Es el análogo del TMPI del páncreas, ambos mostrando crecimiento intraluminal y secreción de mucina.

Dependiendo de su componente predominante causan obstrucción de la vía biliar por distintas razones

Componente mucinoso predominante → por la viscosidad de la mucina

Componente papilar predominante → por efecto de masa de la lesión sólida

Hallazgos de imagen

Masa de partes blandas intraductal (componente papilar) que capta contraste en fase arterial tardía.

El componente mucinoso es difícil de visualizar ya que tiene una atenuación similar a la bilis.

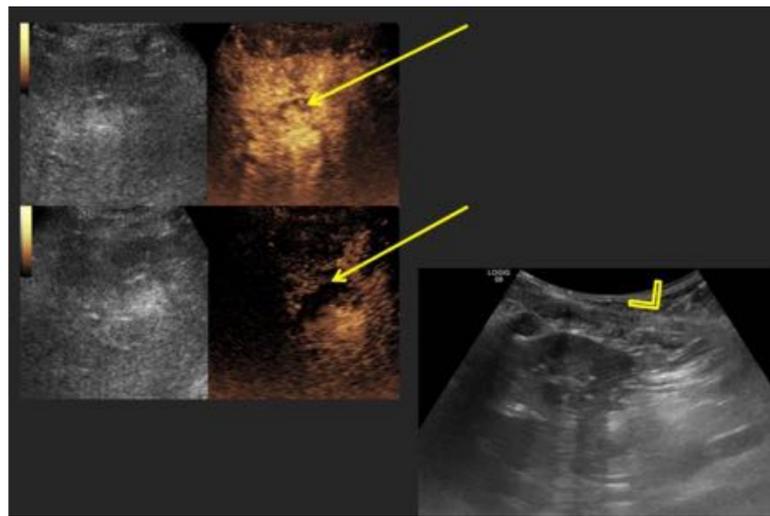
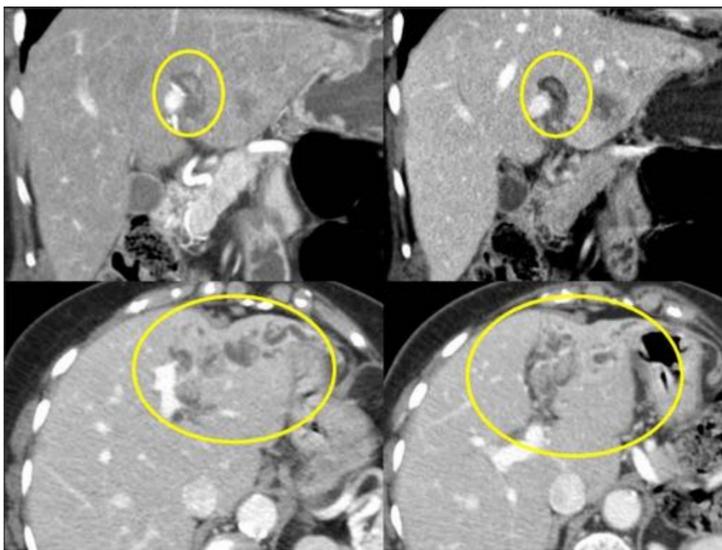


Fig 30. Tumor mucinoso papilar de la vía biliar intraductal. Se visualiza una dilatación de radicales biliares en el lóbulo hepático izquierdo, que están ocupadas por material hipodenso en su interior (círculos amarillos). En la ecografía con contraste dichas lesiones presentan captación en fase arterial con lavado en fase portal (flechas amarillas), confirmando su carácter de masa. El resultado de la biopsia fue tumor mucinosos papilar de la vía biliar.

25. HEPATOLITIASIS

Litiasis en la vía biliar intrahepática

Frecuente en Asia y en el Pacífico (40%)

Infrecuente en occidente (1%)

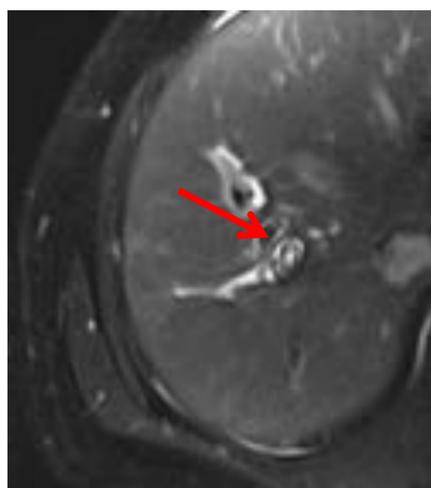


Fig 31. Hepatolitiasis. Dilatación focal de radicales biliares en el lóbulo hepático derecho (flecha verde). La RM demuestra varios defectos de repleción en los conductos hepáticos sugestivos de hepatolitiasis (flecha roja). La ecografía confirma el carácter litiásico de los defectos de repleción visualizados por RM (flechas amarillas)



26. QUISTES DE COLÉDOCO

Dilataciones congénitas de la vía biliar.

Clasificación de Todani.

6 tipos.

El tipo I → Dilatación limitada al conducto extrahepático. El más frecuente, representando el 90%.

El tipo V → Dilatación limitada a la vía biliar intrahepática (conocido como enfermedad de Caroli)



Fig 32. Quiste de colédoco. Tipo I según Todani. Dilatación sacular del colédoco (flechas rojas), sin dilatación de la vía biliar intrahepática (círculo naranja)

27. QUISTES PERIBILIARES

Entidad rara, benigna y frecuentemente asintomática que ocurre en hígados con hepatopatía crónica.

Son formaciones quísticas alrededor del árbol biliar intrahepático, que si son pequeños en ocasiones pueden dar una falsa imagen de dilatación de vía biliar en el TC.



Fig 33. Quistes peribiliares (flechas rojas)



CONCLUSIONES

La dilatación de la vía biliar puede estar causada por un amplio espectro de etiologías, tanto benignas como malignas. Las técnicas radiológicas (ecografía, CPRM, CT) son esenciales para confirmar la dilatación y determinar la causa.



REFERENCIAS

1. Plentz RR et al: Clinical presentation, risk factors and staging systems of cholangiocarcinoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 29(2):245-252, 2015
2. Raman SP et al: Abnormalities of the Distal Common Bile Duct and Ampulla: Diagnostic Approach and Differential Diagnosis Using Multiplanar Reformations and 3D Imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 203(1):17-28, 2014
3. Catalano OA et al: Biliary infections: spectrum of imaging findings and management. *Radiographics.* 29(7):2059-80, 2009
4. Attasaranya S et al: Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis. *Med Clin North Am.* 92(4):925-60, x, 2008