



Dilatación del conducto biliar común:

Un hallazgo incidental en la ecografía abdominal.

Paula Bas Alcolea, Ricardo Ignacio Gómez
Miranda, Javier Sainz Sánchez, Beatriz Dominguez
Lagranja, Marcos Berdejo Alloza, Eduardo Gómez
Morón, Jorge López Mareca, Amalia Aranz
Murillo.

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza



1. Objetivo docente

La intención de este trabajo es la revisión de las diferentes etiologías que pueden provocar la dilatación del conducto biliar común así como de las distintas pruebas de imagen utilizadas en su estudio posterior, con el objetivo de definir la mejor actuación en función de la sospecha diagnóstica y las características individuales de cada paciente.

2. Revisión del tema

2.1 Introducción

El descubrimiento incidental de la dilatación del conducto biliar común o conducto colédoco es un **hallazgo frecuente** y que, sin embargo, puede postularse como un dilema diagnóstico. Con la gran explosión de la ecografía abdominal y su uso cada vez más habitual en la práctica clínica no es infrecuente que identifiquemos este hallazgo en pacientes sin alteraciones clínico-analíticas.

Existen **multitud de etiologías**, tanto obstructivas como no obstructivas, que pueden producir dilatación de la vía biliar, de distinta gravedad y pronóstico.

La discrepancia a la hora de definir los **valores normales** del diámetro coledociano así como las variantes anatómicas y las dilataciones fisiológicas producidas por la edad y en pacientes colecistectomizados hacen que sea imprescindible la **individualización** del manejo diagnóstico en cada paciente.

2.2 Breve repaso anatómico-fisiológico

El árbol biliar es una **compleja estructura** formada por los conductos que transportan la bilis desde el hígado hasta el duodeno, con un importante papel fisiológico, que se puede resumir en:

- **Absorción** de nutrientes liposolubles gracias a los ácidos biliares
- **Excreción** de toxinas y metabolitos hepáticos.

Las vías biliares intrahepáticas se reúnen en el hígado para formar el **conducto hepático izquierdo y derecho**, que recogen la bilis de sus respectivos lóbulos hepáticos. Ambos conductos se unen en el **hepático común** que junto al **cístico** (proveniente de la vesícula biliar) configurará el **colédoco** o **conducto biliar común**, tal y como se observa en la *Figura 1*.

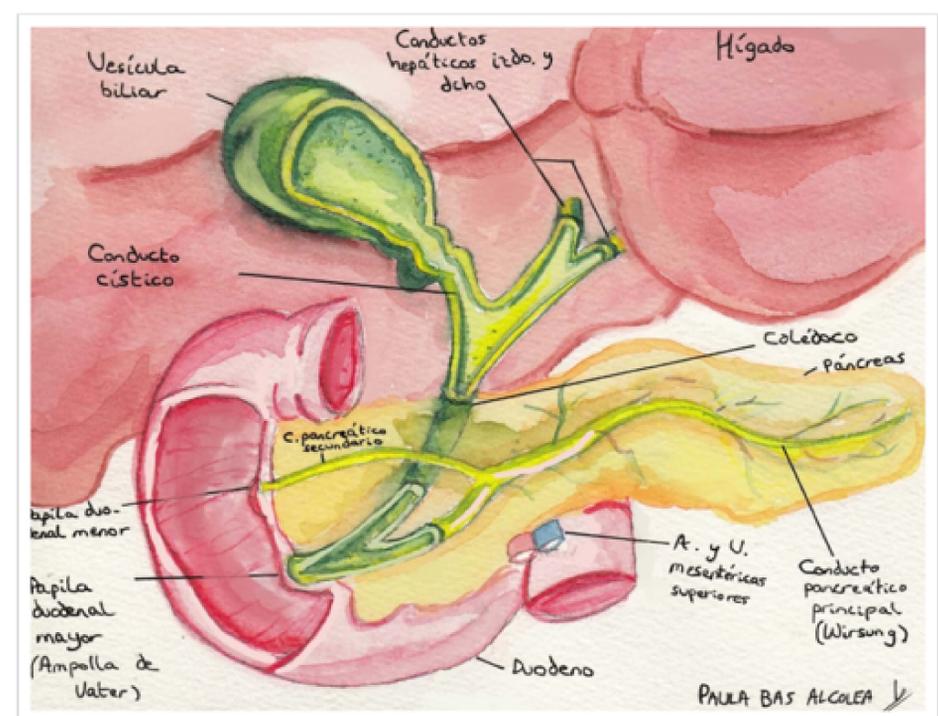


Figura 1. Anatomía biliopancreática

2.3 Tamaño normal del colédoco

La bilis viajará así a través de los conductos extrahepáticos hasta el esfínter de Oddi y la ampolla de Vater en el duodeno, las estructuras que impiden el acceso de la flora del intestino hacia la esterilidad del sistema pancreatobiliar [1].

Existe cierta controversia a la hora de determinar los parámetros de normalidad para la medida del conducto biliar común. En general, los estudios se refieren a un rango de normalidad entre los 4 y los 8 mm de diámetro, tomando como punto de corte los diámetros >7 [2-4].

- 8-12 mm: dilatación leve.
- 12-16 mm: dilatación moderada.
- 16-20 mm: dilatación severa.
- > 20 mm: dilatación muy severa.

2.4 ¿Variaciones fisiológicas del tamaño?

Respecto al tamaño del colédoco, clásicamente ha habido un debate abierto acerca de dos situaciones que pueden variar su diámetro:

- **Tamaño con la edad:** algunos autores postularon que un diámetro de 10 mm puede ser normal en los ancianos, mientras que otros estudios encontraron una correlación entre el diámetro y la edad pero con el 98% de todos los conductos siendo menores a 7 mm. Por último, se han publicado estudios que no encontraron significación estadística para la asociación de la edad con un mayor calibre. Clásicamente, se ha dicho que un diámetro normal es de 4 mm a los 40 años, con un incremento de 1 mm cada década. Sin embargo, publicaciones más recientes que han estudiado específicamente esta relación han llegado a la conclusión de que puede haber un incremento continuo de tan solo 0,02 mm/año (0,2 mm cada década, con un efecto continuo aunque con un incremento sustancial a partir de los 60 y, sobre todo, los 80 [4].
- **Tamaño con colecistectomía:** se ha debatido acerca de una correlación positiva entre un aumento de tamaño coledociano y la colecistectomía. Los últimos estudios han demostrado un incremento de tan solo 1 mm aproximadamente de la media de calibre entre pacientes que habían sido colecistectomizados y pacientes que no. Se han propuesto como motivo de este crecimiento las siguientes cuestiones [4]:
 - Por las complicaciones de la enfermedad original que precisó la colecistectomía.
 - Por los cambios relacionados a la propia cirugía o a intervenciones previas, como la CPRE.
 - Cambios en la dieta y hábitos que siguen a la colecistectomía.

Otras relaciones que se han estudiado con el calibre coledociano fue el sexo femenino (mayor calibre) y la esteatosis hepática y cirrosis (que parecen poder decrecerlo) [4].

La importancia de la definición de un calibre normal radica en que puede consistir en un importante indicador de obstrucción biliar, condicionando una evaluación cuidadosa de coledocolitiasis u otras causas de obstrucción mediante otras técnicas como la colangiografía RM o la CPRE.



2.5 Clasificación y etiología

Se han propuesto distintas clasificaciones para las dilataciones secundarias de las vías biliares [3]:

1. Según las características obstructivas:

- **Obstrucción completa:** principalmente puede originarse por etiología tumoral (cáncer de la cabeza pancreática, colangiocarcinoma, cáncer papilar/ampular, tumor hepático parenquimal, cáncer vesicular invasor de la vía biliar o compresión por metástasis adenopática). Dará lugar a ictericia.
- **Intermitente:** litiasis biliar, divertículos duodenales, papiloma biliar, cáncer papilar, quiste biliar, hígado poliquístico, parásitos o hemobiliar. Pueden tener otros síntomas como dolor, prurito, fiebre o alteraciones analíticas sin ictericia.
- **Obstrucción crónica incompleta:** por estenosis en el conducto (congénita, traumática o iatrogénica), estenosis de una anastomosis bilioentérica o del esfínter de Oddi, papilitis crónica, pancreatitis crónica o fibrosis quística. Pueden desarrollar fibrosis hepática y esclerosis biliar.
- **Obstrucción segmentaria:** traumática (iatrogénica), hepatolitiasis, colangitis esclerosante primaria, estenosis de la vía biliar intrahepática, colangiocarcinoma intrahepático.

2. Según la causa primaria:

Litiasis (lo más frecuente, en un 35% de los casos), parásitos, inflamatorias, tumoral, por aumento de la presión parietal externa, lesión y otras de más difícil clasificación.

Table 1. Etiology of 1340 cases of bile duct dilatation.

Etiology	Number	%	Etiology	Number	%
Stones in the bile duct	476	35.5	Relaxation of the sphincter of Oddi	6	0.4
Post-cholecystectomy	51	3.8	Stenosis of the biliary-enteric anastomosis	15	1.1
Biliary parasites	51	3.8	Chronic cholecystitis with incarcerated gallstones in the neck	28	2.1
Cholangitis	53	4.0	Gallbladder cancer	30	2.2
Biliary stricture	14	1.0	Periampullary carcinoma	159	12.0
Extrahepatic cholangiocarcinoma	89	6.6	Cancer of the pancreatic head	179	13.5
Mirizzi syndrome	10	0.7	Hepatic hilar metastasis	17	1.3
Hemobilia	10	0.7	Chronic pancreatitis or cyst pancreatic head	80	6.0
Stenosing papillitis	9	0.7	Ulcer in the duodenal bulb	16	1.2
Duodenal papilla cancer	40	2.9	Peripapillary diverticulitis	7	0.5

Figura 2. Lv Y et al. Etiological classification and treatment strategies for secondary bile duct dilatation. *Exp. Biol. Med.* 2021; 246: 281-285.

3. Clínicopatológica:

- **Obstructiva:** litiasis, parásitos o cuerpos extraños, síndrome de Mirizzi, los parásitos biliares, las litiasis biliares y la colangitis aguda.
- **Lesional:** lesiones en la pared biliar → estenosis. Las causas incluyen: pólipos biliares, adenoma biliar, colangiocarcinoma, papiloma biliar, páncreas ectópico biliar, colangitis crónica, cáncer periampular, tumor duodenal papilar, cáncer vesicular que invade el conducto biliar, hemangioma primario de la pared del conducto biliar, estenosis de la anastomosis bilioentérica, estenosis biliar traumática o lesión de la unión biliopancreática.
- **Compresiva:** por compresión o tracción de la pared del conducto por lesiones externas.: pancreatitis aguda o crónica, pseudoquiste pancreático, cáncer de la cabeza pancreática, diverticulitis peripapilar, compresión por tumor metastásico, múltiples quistes hepáticos, úlcera postbulbar duodenal compresiva, aneurisma peribiliar, tejido pancreático ectópico duodenal, aneurisma pancreátoduodenal, linfoma o cavernoma de la vena portal.



2.6 Pruebas de imagen:

Los métodos más frecuentes utilizados en la actualidad para el estudio de la vía biliar son [1]:



ECOGRAFÍA ABDOMINAL [4-6]	<ul style="list-style-type: none"> ○ De elección en evaluación inicial → si sospecha obstructiva). ○ Valoración en tiempo real vía intra y extrahepática. ○ No invasiva. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Variabilidad interoperador. ○ Dificultad de abordaje vía biliar: interposición gas intestinal/tejidos de distintas composiciones.
TOMOGRFÍA COMPUTARIZADA (TC)	<ul style="list-style-type: none"> ○ No invasiva, reproducible. ○ Más información diagnóstica y de estructuras adyacentes. ○ Puede medir el diámetro de la vía en cualquier localización. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Radiaciones ionizantes. ○ Capacidad de distinguir el tracto biliar influenciada por el uso de contraste y la resolución del equipo.
COLANGIO RESONANCIA MAGNÉTICA (colangio-RM)	<ul style="list-style-type: none"> ○ No invasiva. ○ Muy precisa en el estudio de litiasis y patología tumoral. ○ Más sensibilidad (S) y especificidad (E) que CPRE en patología biliopancreática (en pacientes sintomáticos). 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Más cara, menos disponible. ○ No contraste si insuficiencia renal.
ECOENDOSCOPIA (EUS) [10]	<ul style="list-style-type: none"> ○ Mínimamente invasivo. ○ Sonda próxima a la vía biliar (menor distorsión de la imagen). ○ Permite realizar biopsias si necesario. ○ Preferible a CPRE en caso de baja probabilidad pretest de obstrucción de la vía biliar → ¿de elección si ecografía y TC normales > CPRE y colangio-RM? ○ Mayor S y E para coledocolitiasis y tumores ampulares que colangio-RM y TC. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Dificultosa si alteraciones anatómicas. ○ La compresión mecánica por el endoscopio puede falsear la medida del conducto.
COLANGIOPANCREATOGRFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE) [7]	<ul style="list-style-type: none"> ○ De elección si la sospecha es etiología obstructiva que requiera intervención urgente: permite esfinterotomía, extracción de litiasis y colocación de stents biliares. ○ Gold standard en la detección de anomalías intraductales. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Prueba invasiva. ○ Riesgo de pancreatitis aguda iatrógena.

Tabla 1. Métodos de imagen para valoración de la vía biliar.

Independientemente de la prueba de imagen elegida, se debe tener en cuenta la calidad del estudio y la porción del tracto biliar medida, siempre priorizando el contexto clínico.

2.7 ¿Qué ocurre con el descubrimiento incidental de la dilatación de colédoco?

- El hallazgo de la dilatación de la vía biliar extrahepática frecuentemente tiene como resultado la realización de **nuevas pruebas diagnósticas**.
- Hay **poca investigación publicada** sobre qué estudios se deben realizar en pacientes asintomáticos con descubrimiento incidental, con ausencia de signos clínicos ni alteraciones analíticas, por lo que existe mucha **controversia** en el manejo de estos pacientes.
- Kim et al. [8] realizaron un trabajo en el que revisaron los casos de 77 adultos asintomáticos sin alteraciones analíticas, en los que se había encontrado dilatación del colédoco en una ecografía rutinaria, habiéndose completado el estudio con CPRE, seguimiento ecográfico o TC abdominal, con las siguientes conclusiones:
 - En menos de la mitad de los pacientes no se encontró lesión.
 - Sin embargo, se encontraron un **número significativo** de **causas lesionales** del tracto biliar, incluidos dos pacientes a los que se diagnosticó de etiología tumoral.
 - La causa más frecuente fueron los **divertículos duodenales yuxtapapilares**, seguida por estenosis benigna del colédoco.
- Algunos estudios abogan por el seguimiento de forma razonable en individuos asintomáticos sin otras alteraciones, evitando métodos más invasivos. Sin embargo, en la bibliografía publicada se siguen detectando un **número considerable de lesiones a tener en cuenta**, ya sea por su propia etiología maligna o por la posibilidad de nuevos episodios biliares sintomáticos durante el seguimiento [9].
- Si la sospecha clínica de patología es baja y la ecografía abdominal o el TC no diagnostican una causa para la dilatación, la **colangio-RM** y el **EUS** son alternativas aceptables para el estudio del tracto biliar, debido a su perfil de seguridad y a una rentabilidad diagnóstica similar a la ERCP, siendo mayor su rentabilidad si existe **elevación de enzimas hepáticas** [10].

2.9 Algoritmo de manejo

Se plantea el siguiente algoritmo de manejo diagnóstico de la dilatación incidental del colédoco en función de la bibliografía revisada:

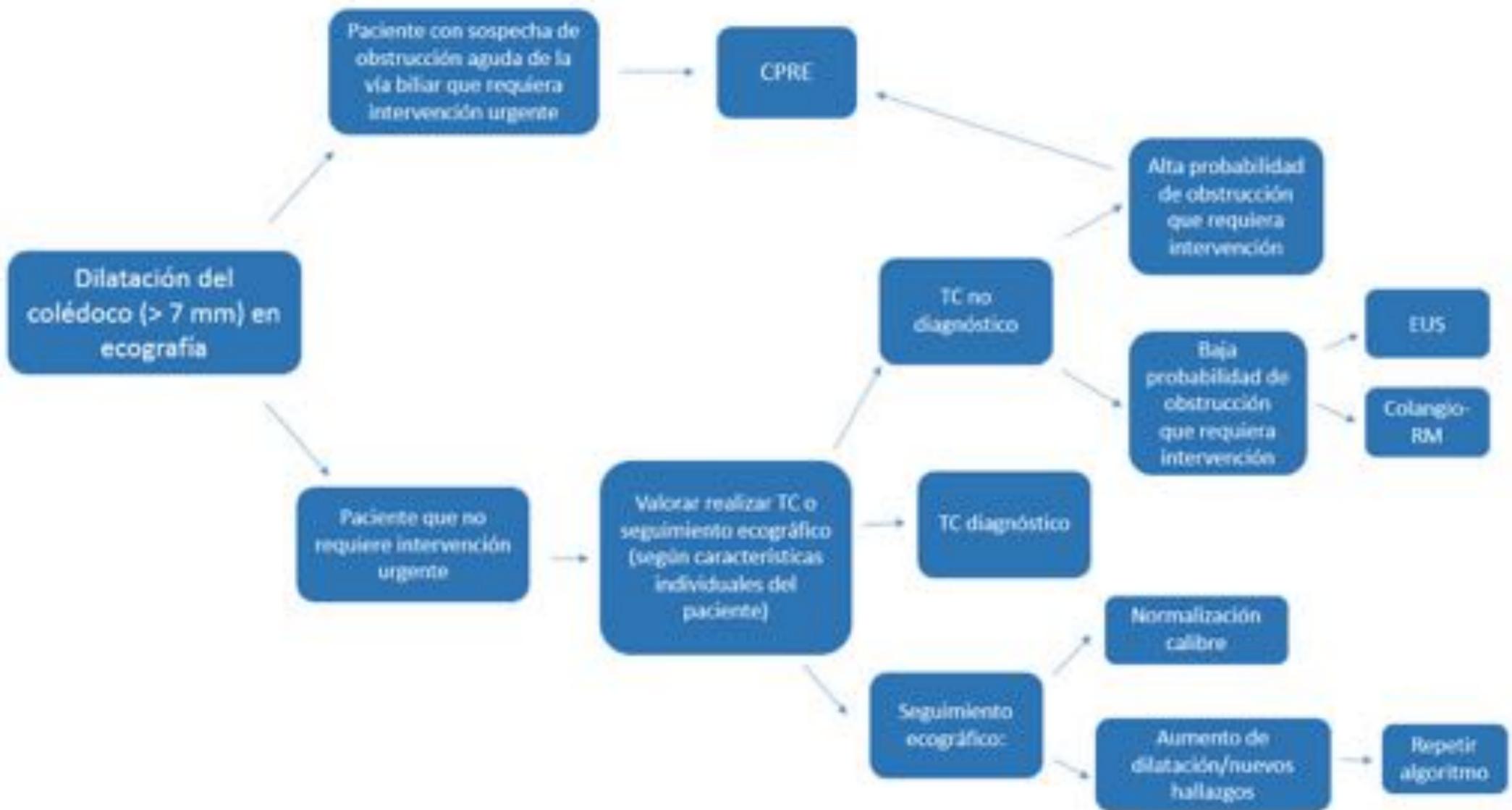
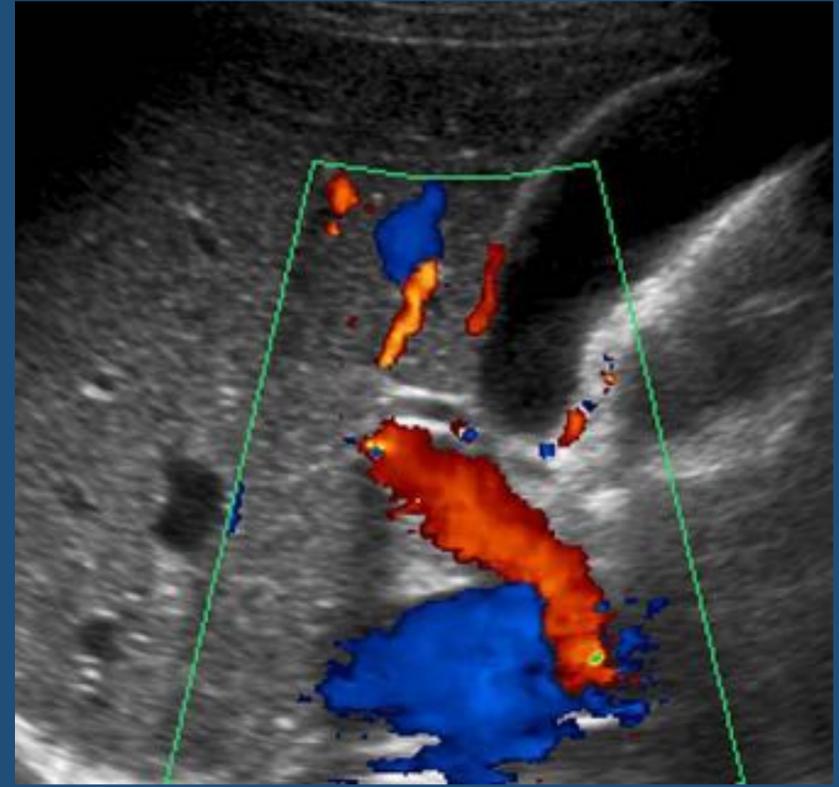
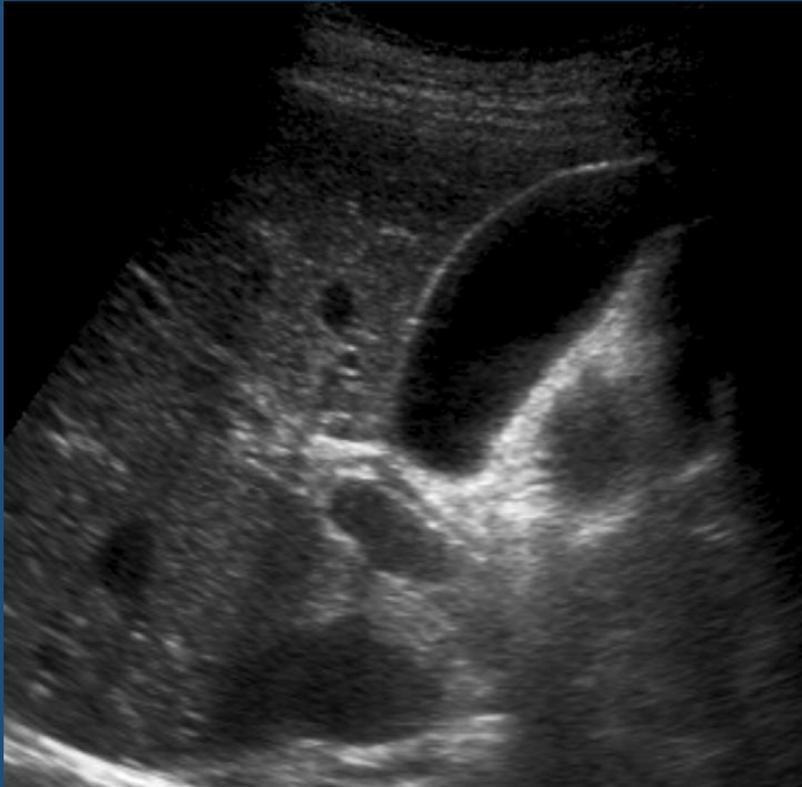
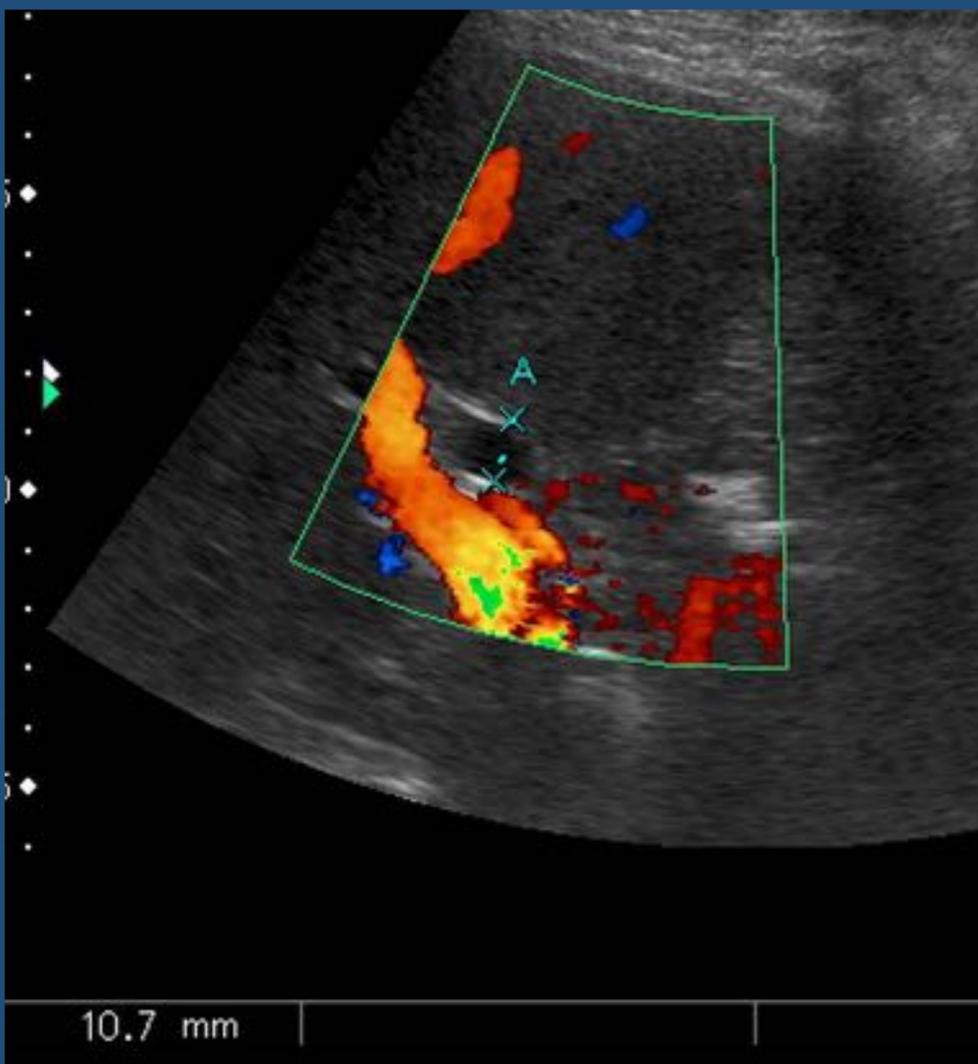


Figura 2. Algoritmo de manejo diagnóstico de la dilatación incidental del colédoco propuesto. Se deben tener siempre en cuenta las características clínicas y sintomáticas de cada paciente a la hora de priorizar el manejo diagnóstico.

2.9 Biblioteca de imágenes



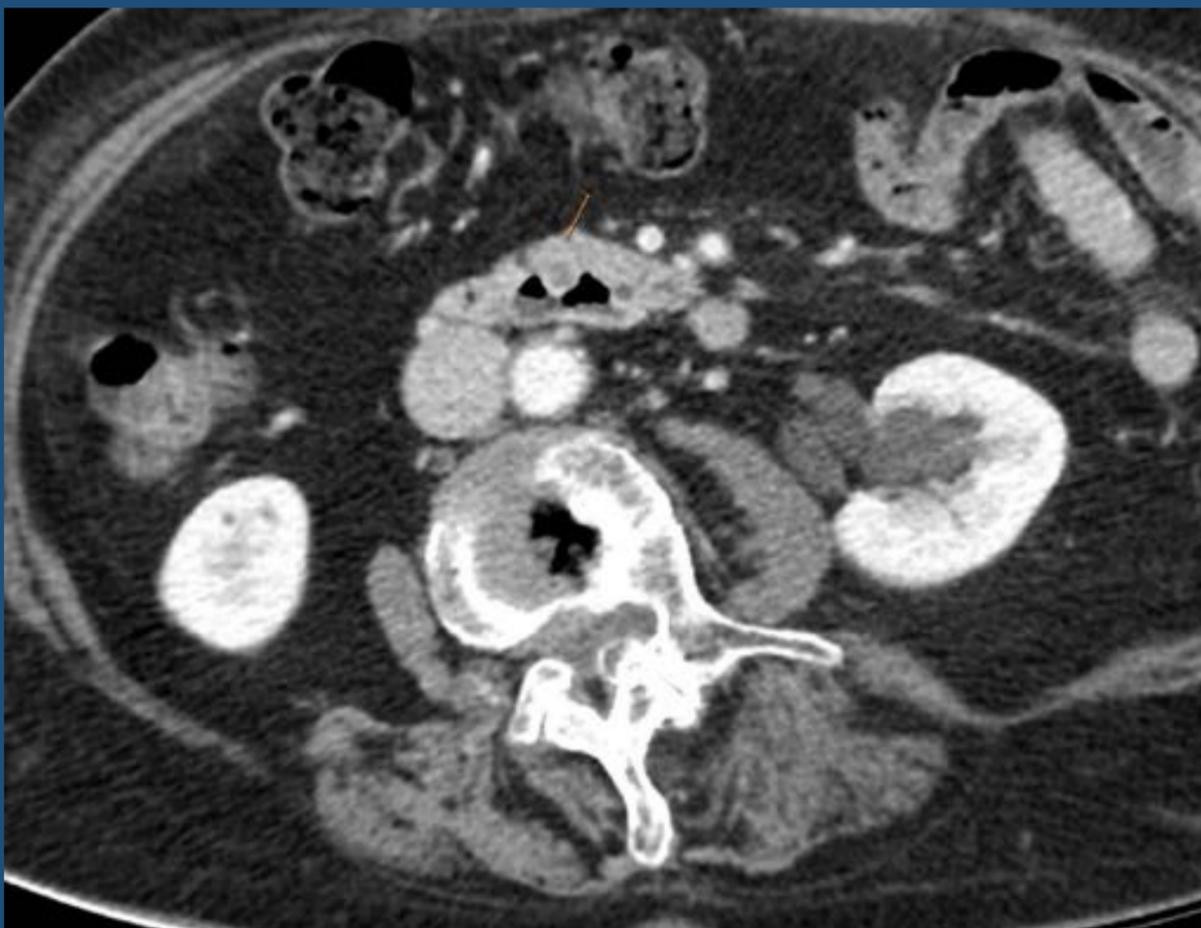
Imágenes 1 -2. Colédoco de tamaño normal en ecografía abdominal y con flujo Doppler.



Imágenes 3 -4. Colédoco aumentado de tamaño en dos pacientes colecistectomizados (de 69 y 67 años) en ecografía abdominal y con flujo Doppler.



Imágenes 5-6. Colédoco aumentado de tamaño (9 mm de diámetro) en paciente con antecedente de colecistectomía. TC abdominal en fase portal, cortes axiales.



Imágenes 7-8. En el mismo paciente se visualizó un divertículo duodenal como probable etiología. TC abdominal en fase portal, corte axial y corte coronal.

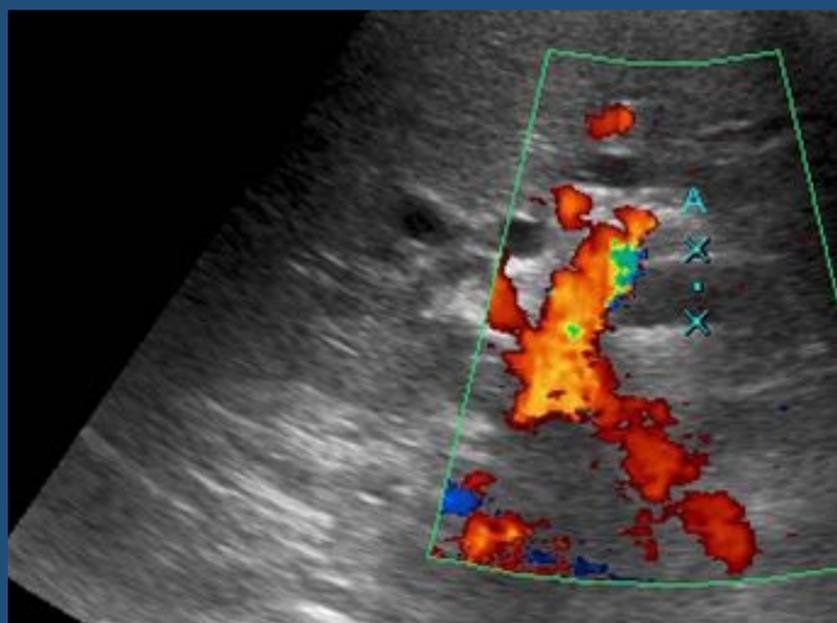
9



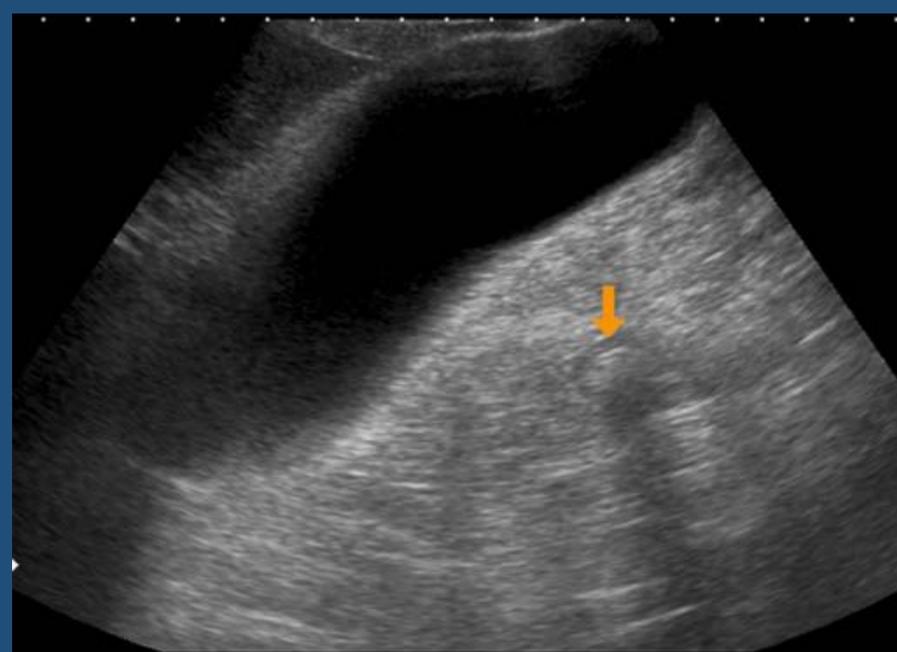
10



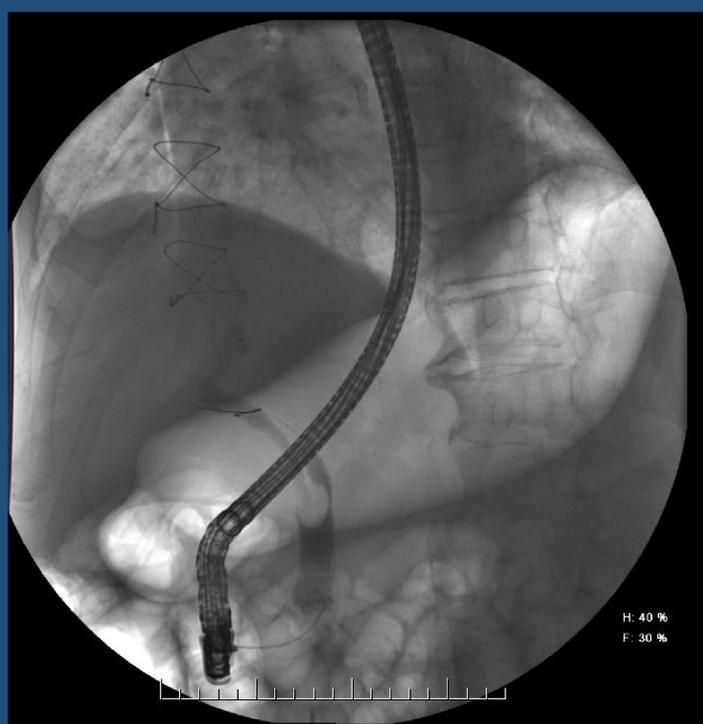
11



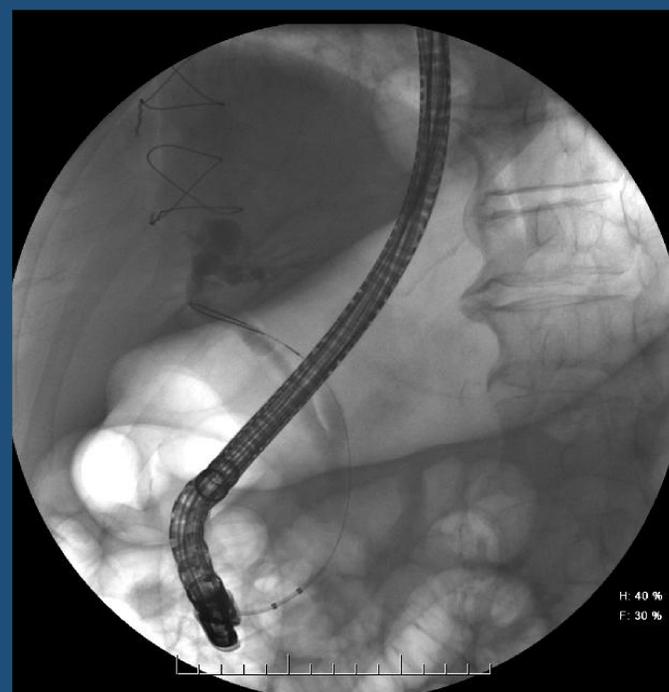
12



13

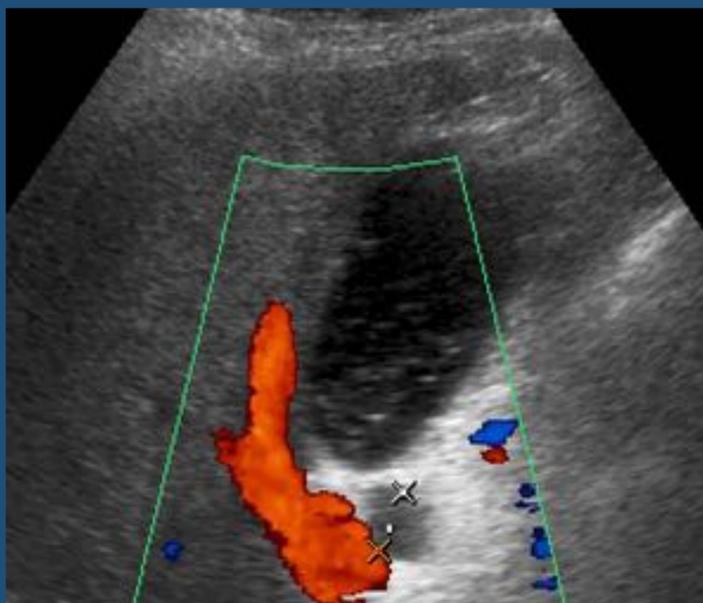


14

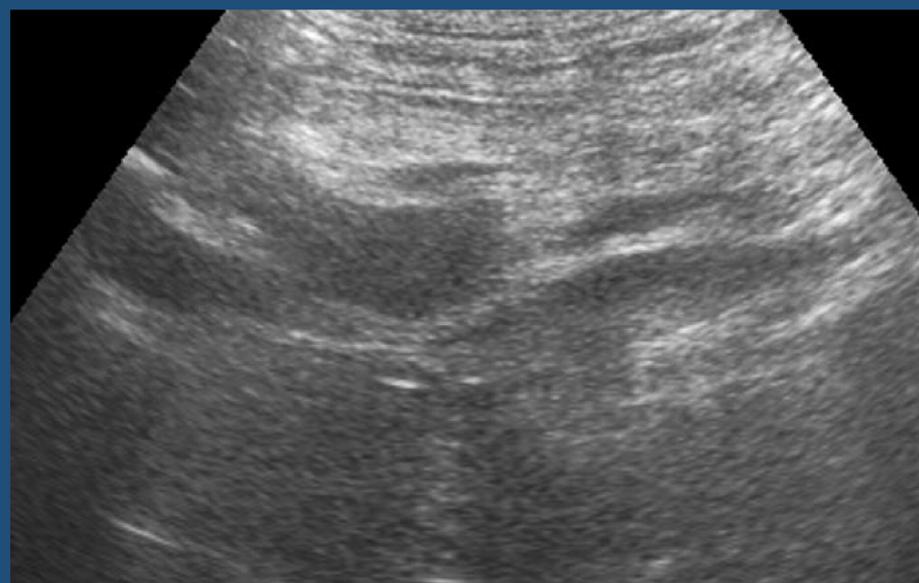


Imágenes 9-14. Las imágenes 9-13 corresponden a la ecografía abdominal de una paciente de 70 años sintomática en la que se visualizó distensión vesicular con paredes engrosadas (9), así como dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática (10 y 11). En el trayecto del colédoco se observó una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior compatible con coledocolitiasis obstructiva (12). Se realizó CPRE diagnóstico-terapéutica con extracción de la litiasis y esfinterotomía. (13 y 14)

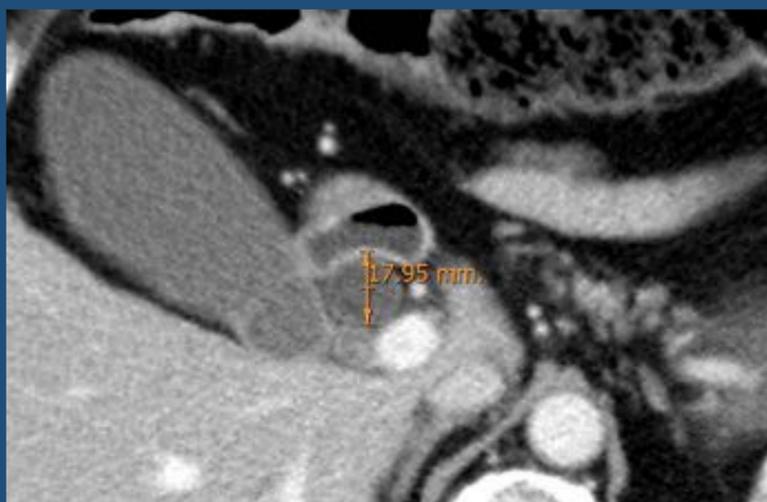
15



16



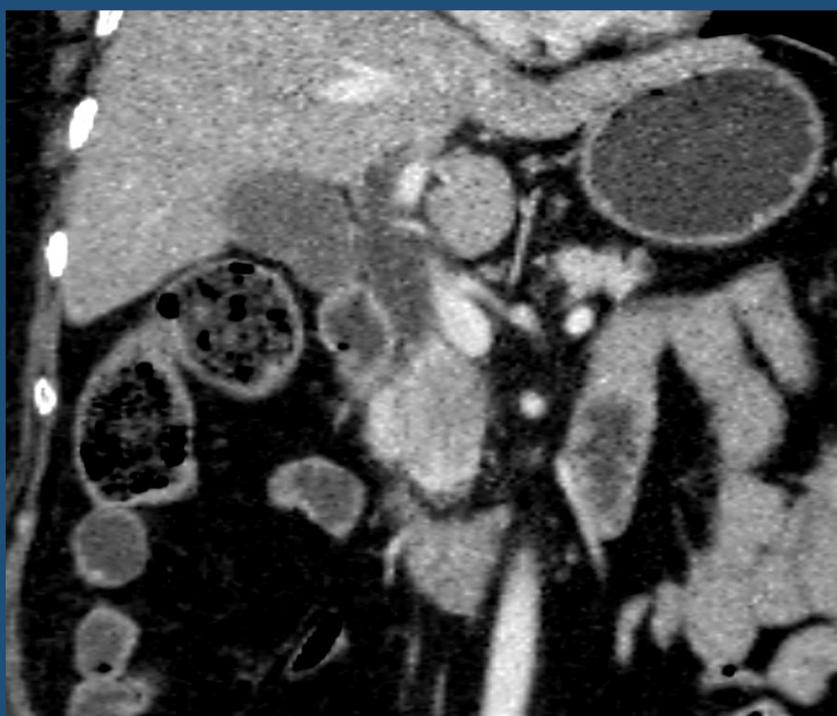
17



18



19

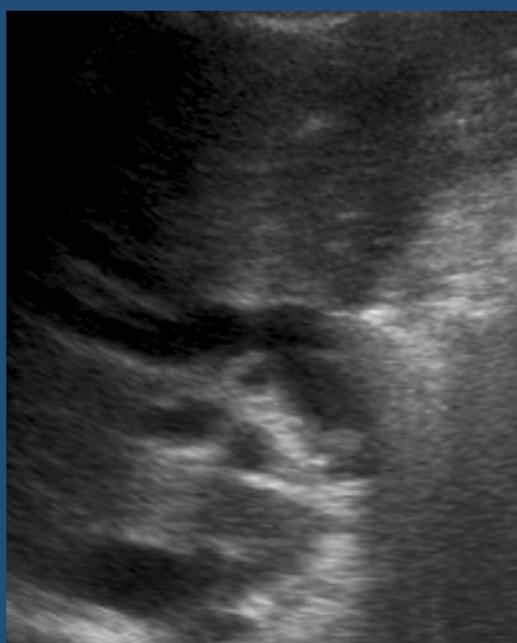


20

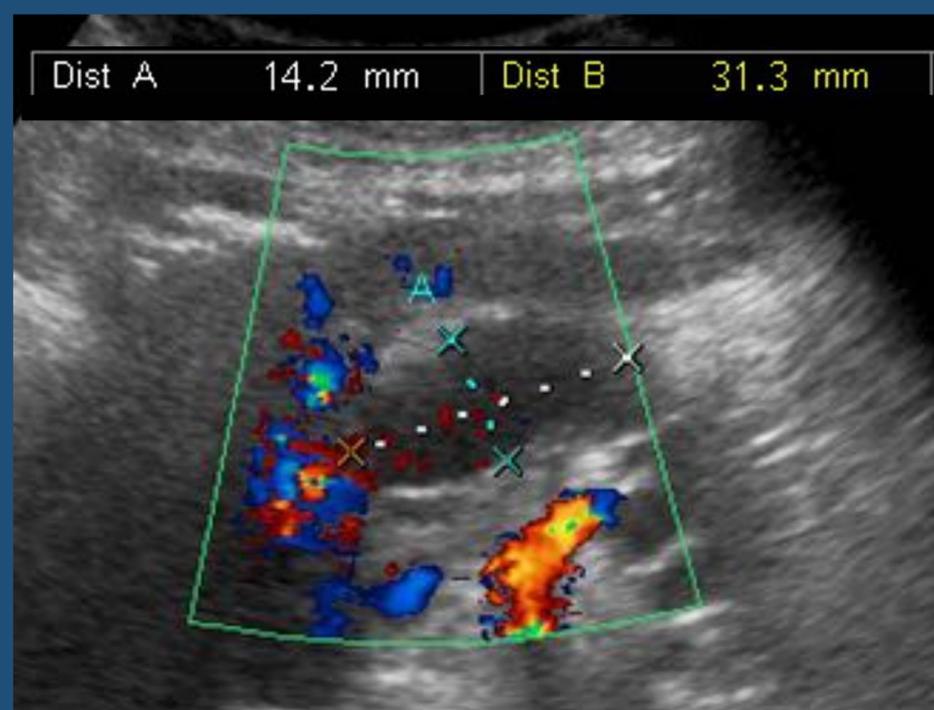


Imágenes 15-20. Las imágenes 15-16 corresponden a la ecografía abdominal de una paciente de 64 años con elevación de transaminasas y enzimas de colestasis observadas de forma incidental, asintomática, en la que se visualizó distensión vesicular con barro biliar sin signos inflamatorios y dilatación del conducto colédoco (15). Se observó una imagen pseudonodular hipoecogénica en la cabeza pancreática (16). Se amplió estudió mediante TC para descartar neoplasia (imágenes 17-20), en el que se confirmó una dilatación del colédoco de hasta 18 mm (17 y 18, cortes axial y coronal en fase portal), así como la presencia de una lesión en cabeza pancreática hipovascular en fase arterial y mal definida (19), que condiciona dilatación retrógrada del conducto de Wirsung (20) → sugestivo de proceso neofornativo con criterios de **resecabilidad**.

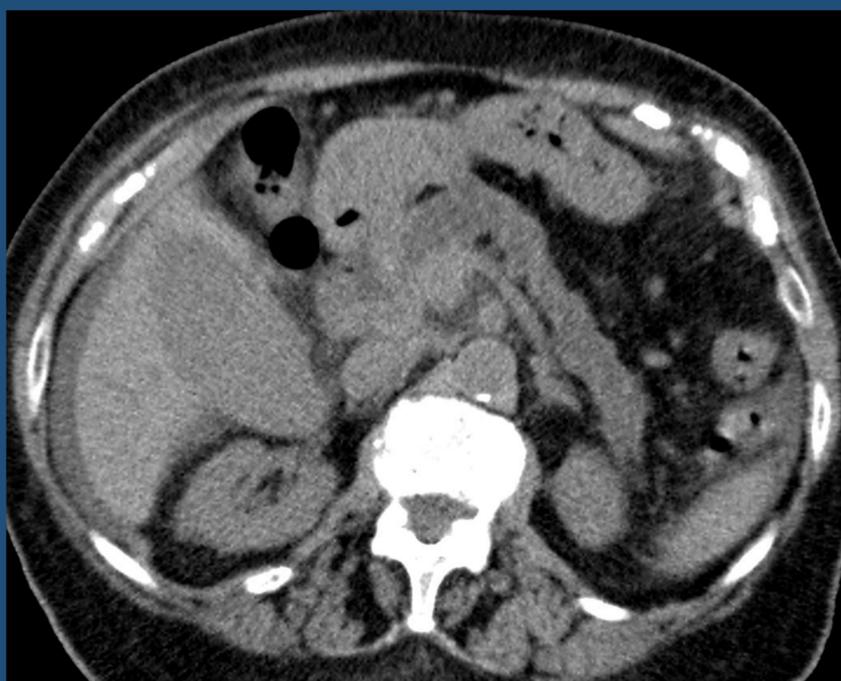
21



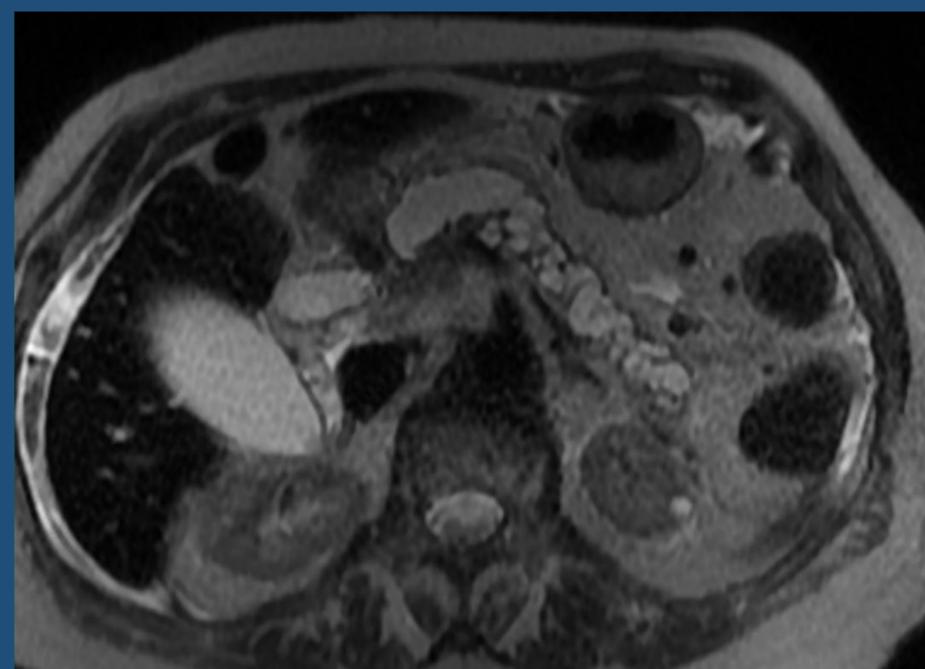
22



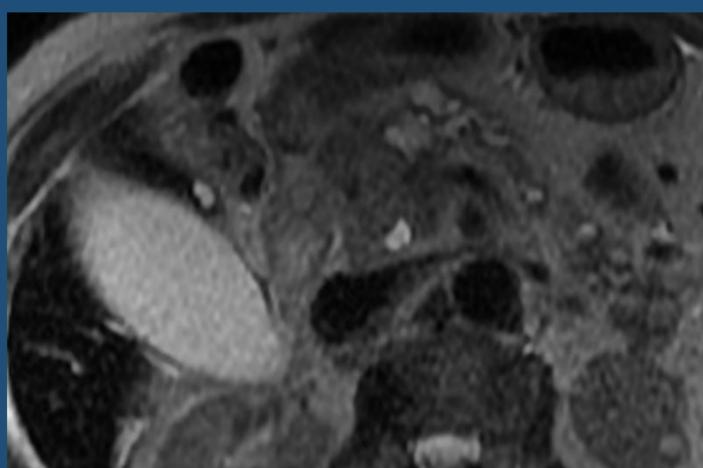
23



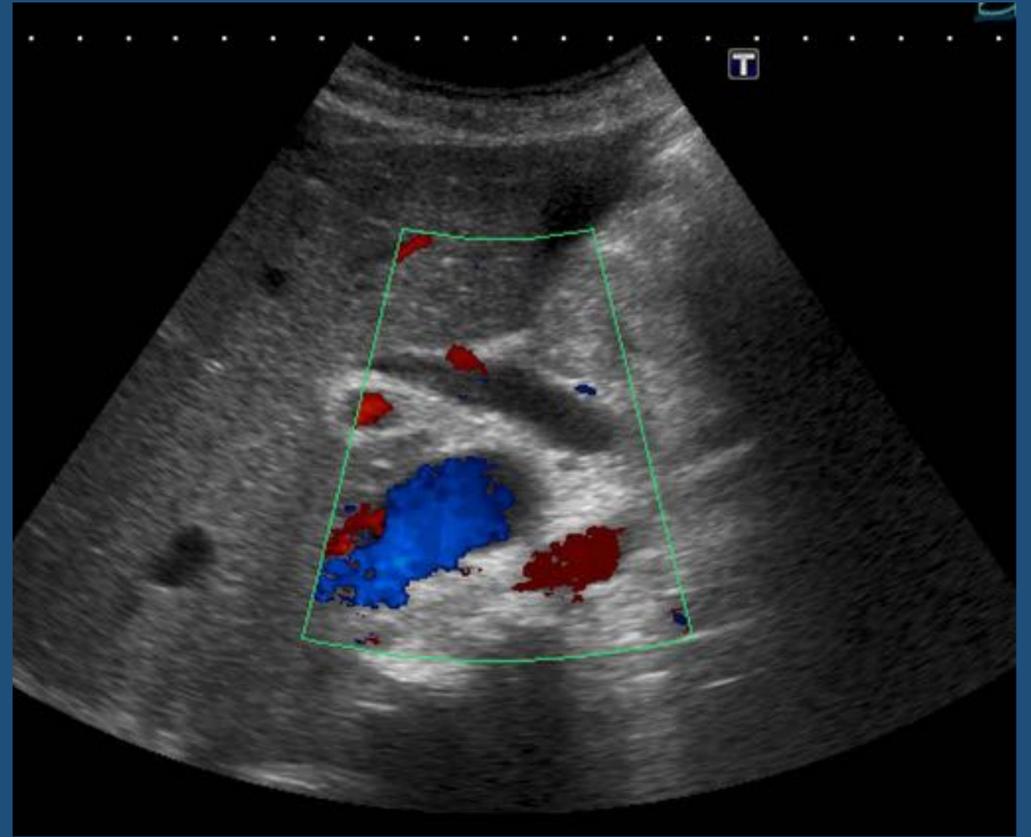
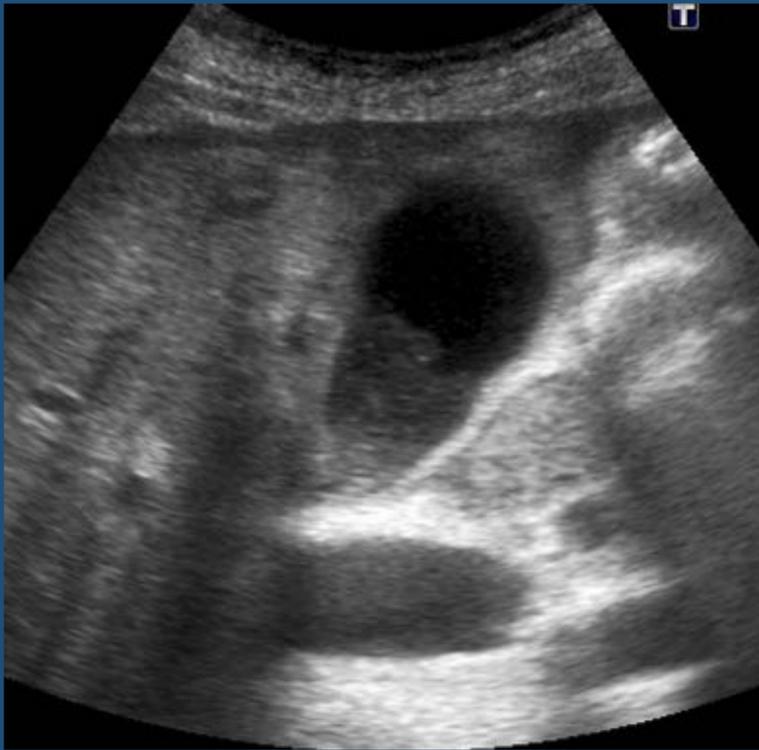
24



25



Imágenes 21-25. Las imágenes 21-22 corresponden a la ecografía abdominal de una paciente de 86 años con síndrome constitucional, en la que se visualizó distensión vesicular sin signos inflamatorios y dilatación de vía intrahepática y del colédoco de hasta 12 mm (21). Se observó una imagen pseudonodular hipoecogénica en la cuerpo pancreática (22). Se amplió estudió mediante TC sin contraste debido a insuficiencia renal (23), en la que se encontraron hallazgos compatibles con lesión tumoral en cabeza pancreática mal valorada por ausencia de contraste. Se decidió realizar una RM para mejor caracterización de la lesión, confirmándose la dilatación de la vía biliar intra y extrahepática así como del conducto de Wirsung (24, axial T2) por lesión tumoral en cuello pancreático, (25, axial T2) no resecable por invasión de arteria mesentérica superior.



Imágenes 26-27. Imágenes ecográficas en paciente de 92 años que acude por fracaso renal agudo y descompensación cardíaca, sin otra sintomatología. Se observa distensión de la vesícula biliar, con engrosamiento mural y abundante contenido, compatible con colecistitis aguda. Como hallazgo incidental, se visualiza dilatación del colédoco de hasta 10 mm, sin objetivarse causa obstructiva en su trayecto. No se realizó seguimiento ni se completó estudio con otras pruebas de imagen.



3. Conclusiones

1. La dilatación del colédoco como hallazgo ecográfico incidental puede suponer la **primera manifestación de muchas patologías**, algunas de ellas potencialmente graves.
2. Es de gran importancia el conocimiento de las **diferentes causas** que pueden provocarlo así como de las **distintas técnicas** que podemos utilizar para su caracterización y manejo.
3. Existe **gran variabilidad** a la hora de definir el diámetro coledociano normal y patológico, así como **causas no patológicas** de dilatación de vía biliar, desde los cambios seniles hasta los postoperatorios tras colecistectomía.
4. Existe un **número significativo** de pacientes asintomáticos a los que se diagnostica posteriormente de algún tipo de patología causante de la dilatación, algunas de ellas potencialmente graves, por lo que el estudio de la vía biliar tras un hallazgo incidental está recomendado.
5. Las lesiones patológicas se detectan con mayor frecuencia en los casos en los que **coexisten** la dilatación **intra** y **extrahepática**, así como en pacientes que presentan **alteraciones analíticas**, siendo ambos predictores de causa lesional.
6. Con el desarrollo de **técnicas menos invasivas**, como la ecoendoscopia y la colangio-RM, la investigación diagnóstica adicional puede ser considerada como una buena alternativa para el manejo de estos pacientes, evitando pruebas más invasivas como la CPRE. Entre ambas pruebas, cada vez se aboga más por el uso de la **ecoendoscopia** como técnica con **mayor rentabilidad diagnóstica**, sobre todo en los casos en los que se sospecha malignidad.



4. Bibliografía

1. Holm AN, Gerke H. What should be done with a dilated bile duct? *Curr Gastroenterol Rep.* 2010; 12: 150-156.
2. Smith I, Monkemuller K, Wilcox CM. Incidentally identified common bile duct dilatation. A systematic review of evaluation, causes and outcome. *J Clin Gastroenterol.* 2015; 49 (10): 810-815.
3. Lv Y, Liu N, Wu H, Li Z. Etiological classification and treatment strategies for secondary bile duct dilatation. *Exp. Biol. Med.* 2021; 246: 281-285.
4. Matcuk GR, Grant EG, Ralls PW. Ultrasound measurements of the bile ducts and gallbladder. Normal ranges and effects of age, sex, cholecystectomy and pathologic states. *Ultrasound Q.* 2014; 30: 41-48.
5. Gandolfi L, Torresan F, Solmi L, et al. The role of ultrasound in biliary and pancreatic diseases. *Eur J Ultrasound.* 2003; 16 :141-159.
6. Blackbourne LH, Earnhardt RC, Siström CL, et al. The sensitivity and role of ultrasound in the evaluation of biliary obstruction. *Am Surg.* 1994; 60:683-690.
7. Adler DG, Baron TH, Davila RE, et al. ASGE guideline: the role of ERCP in diseases of the biliary tract and pancreas. *Gastrointest Endosc.* 2005; 62:1–8.
8. Ki JE, Lee JK, Lee KT, Park DI, Hyun JG, Paik SW, Rhee JC, Choi KW, Lim JH. The clinical significance of common bile-duct dilatation in patients without biliary symptoms or causative lesions on ultrasonography. *Endoscopy.* 2001; 33 (6): 495- 500.
9. Jeon J, Song SY, Lee KT, Lee KH, Bae MH, Lee JK. Clinical significance and long-term outcome of incidentally found bile duct dilatation. *Dig Dis Sci.* 2013; 58 (11): 3293-9.
10. Malik S, Kaushik N, Khalid A, Bauer K, Brody D, Slivka A, McGrath K. EUS Yield in Evaluating biliary dilatation in patients with normal serum liver enzymes. *Dig Dis Sci.* 2007; 52: 508-512.