

OBSTRUCCIÓN MALIGNA DE LA VÍA BILIAR: HALLAZGOS IMAGINOLÓGICOS USUALES Y RECIENTES

Malignant Biliary Obstruction: Usual and Recent Imaging Findings

Germán A. Castrillón¹
Diana Victoria Gómez²



Palabras clave (DeCS)

Neoplasias de los conductos biliares
Colangiocarcinoma
Neoplasias de la vesícula biliar
Imagen por resonancia magnética
Tomografía
Ultrasonido

Key words (MeSH)

Bile duct neoplasms
Cholangiocarcinoma
Gallbladder neoplasms
Magnetic resonance imaging
Tomography
Ultrasonics

Resumen

Introducción: Las estenosis malignas de los conductos biliares plantean problemas diagnósticos y terapéuticos. Pueden originarse en lesiones tumorales primarias de la vía biliar, como el colangiocarcinoma y el carcinoma de vesícula biliar o ser secundarias al efecto obstructivo de neoplasias originadas por fuera del árbol biliar, especialmente lesiones ampulares y periampulares. Los estudios por imagen permiten una adecuada valoración de dichas malignidades, por lo tanto son imprescindibles para el diagnóstico, estadiaje y definición de la resecabilidad tumoral. **Objetivo:** Hacer una descripción actualizada de los principales hallazgos con las diferentes modalidades de imagen, en las obstrucciones biliares malignas primarias y secundarias, teniendo en cuenta su utilidad para el diagnóstico, clasificación y estadificación en los diferentes tipos de compromiso tumoral. **Métodos:** Se realizó búsqueda de la literatura en PubMed con términos MeSH, de neoplasias de vía biliar y neoplasias ampulares con hallazgos radiológicos, en los últimos 10 años. Se obtuvieron 124 artículos de los cuales se seleccionan 60 por su relevancia. Se presentan los hallazgos por imagen de pacientes con obstrucción maligna de la vía biliar de diferentes etiologías. **Conclusiones:** Los avances recientes en las técnicas de imagen han permitido una mejor valoración, local y a distancia, de la extensión del compromiso tumoral en pacientes con obstrucción maligna de la vía biliar, por lo que se constituyen en herramientas imprescindibles para la evaluación prequirúrgica y la definición de manejo de dichos pacientes.

Summary

Introduction: Malignant biliary obstructions create diagnostic and therapeutic problems. They may originate in primary biliary tumor such as cholangiocarcinoma and gallbladder carcinoma or be secondary to the obstructive effect of neoplasms arising outside the biliary tree, especially ampullar and periampullar lesions. Imaging studies allow us a proper assessment of these malignancies, being essential for diagnosis, and staging and in order to define tumor resectability. **Objective:** To make an updated description of the main findings with different imaging modalities in primary and secondary malignant biliary obstructions, considering its usefulness for diagnosis, classification and staging of different types of tumor involvement. **Methods:** A search of the literature was performed in PubMed with MeSH terms including biliary, ampullar neoplasm and radiological findings. The search was restricted to the last 10 years. 124 articles were obtained, out of which 60 relevant articles were selected. We present cases of patients with malignant biliary obstruction of different etiologies with the radiological findings. **Conclusions:** Recent advances in imaging techniques have enabled a better assessment of the local and distant extent of tumor involvement in patients with malignant biliary obstruction, becoming an essential tool for pre-surgical evaluation and in order to define the appropriate management of these patients.



¹Radiólogo, especialista en Imagen Corporal. Profesor titular del Departamento de Radiología y del Grupo de Gastrohepatología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

²Radióloga, especialista en Imagen Corporal, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Introducción

Las estenosis malignas de los conductos biliares plantean varios problemas diagnósticos y terapéuticos. Estas entidades pueden originarse en cualquier parte del árbol biliar, tanto en pequeños radicales intrahepáticos como en la vía biliar extrahepática, o ser secundarios al efecto obstructivo de tumores no biliares.

El colangiocarcinoma (CC) es el tumor maligno primario que se origina en el epitelio de los conductos biliares, y es el segundo en frecuencia de los tumores hepatobiliares. La clasificación histológica más frecuente corresponde a adenocarcinomas con abundante estroma fibroso.

Los CC pueden ser clasificados, de acuerdo con su localización, en intrahepáticos, perihiliares y distales; según su morfología, en formadores de masa, intraductales y periductales. La morfología es un factor importante para entender el tipo de crecimiento y la invasión local. Además de los tumores primarios de la vía biliar, pueden tener efecto obstructivo otras malignidades originadas en la región ampular y periampular, las cuales se manifiestan con dilatación de la vía biliar intra y extrahepática; los más frecuentes son el carcinoma duodenal, el adenocarcinoma de la cabeza del páncreas y el compromiso tumoral de nódulos linfáticos (tabla 1).

Tabla 1. Hallazgos por imagen en obstrucción maligna de vía biliar

	US	TC	RM
Colangiocarcinoma intrahepático (CCi)	Masa de bordes irregulares con halo hipoecoico.	Atenuación homogénea. Realce periférico inicial, con retención tardía central, retracción capsular, nódulos satélites y dilatación ductal.	Alta señal en secuencias con información T2, baja señal con información T1, restricción en la difusión, realce periférico y retención tardía central. Dilatación ductal proximal, nódulos satélites y retracción capsular.
Colangiocarcinoma perihiliar (CCp)	Dilatación de la vía biliar intrahepática, con vía biliar extrahepática normal.	Engrosamiento periductal, realce tardío. Dilatación de la vía biliar intrahepática.	Engrosamiento periductal, realce tardío. CPRM: vacío de señal en confluencia ductal. Dilatación biliar proximal.
Colangiocarcinoma distal (CCd)	Dilatación de vía biliar intrahepática y extrahepática.	Engrosamiento periductal con realce tardío y dilatación de la vía biliar proximal.	Engrosamiento periductal con realce tardío y dilatación de la vía biliar proximal.
Carcinoma de vesícula	Masa en la topografía vesicular, engrosamiento irregular de la pared vesicular y/o lesión polipoidea.	Masa de baja densidad con focos de realce en la topografía vesicular. Engrosamiento irregular de la pared vesicular y/o lesión polipoidea.	Masa que reemplaza la vesícula con extensión al hígado, engrosamiento de la pared vesicular y/o lesión polipoidea. Obstrucción en la confluencia biliar.
Carcinoma ampular	Dilatación de la vía biliar y del ducto pancreático.	Abombamiento, irregularidad y nodularidad de la papila con dilatación de la vía biliar proximal.	Abombamiento, irregularidad y nodularidad de la papila, con dilatación de la vía biliar proximal.
Carcinoma de páncreas	Masa hipoecoica en la cabeza del páncreas.	Masa de baja densidad e hipovascular en la cabeza del páncreas. Signo del doble conducto.	Masa de baja señal en secuencias con información T1, ligera alta señal con información T2, hipovascular, con lobulación del contorno pancreático. Signo del doble conducto.
Carcinoma de duodeno	Dilatación de la vía biliar y del ducto pancreático.	Engrosamiento mural duodenal irregular, estenosis anular, frecuente compromiso transmural. Dilatación de la vía biliar.	Engrosamiento mural irregular excéntrico, con estenosis anular y compromiso transmural. Dilatación de la vía biliar.

Los estudios por imagen permiten hacer una adecuada valoración de la vía biliar y de las malignidades primarias biliares o del compromiso secundario de esta, por lo que son imprescindibles para el diagnóstico, para definir el estadio y para evaluar la resecabilidad.

Estenosis maligna de vía biliar: métodos de imagen

Los estudios radiológicos, incluyendo la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) con secuencias de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), constituyen los métodos de imagen más utilizados para el diagnóstico y la estadificación de las neoplasias biliopancreáticas. La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER) y la colangiografía transparietohepática (CTPH)

son técnicas complementarias necesarias para el manejo paliativo de la obstrucción biliar.

Ultrasonido: Es la modalidad de elección para la evaluación inicial de la dilatación de la vía biliar, con una sensibilidad del 90 % para detectar la obstrucción (1); sin embargo, su desempeño diagnóstico para definir la causa de obstrucción biliar es menor, entre un 30-70 % (2). Tiene también un valor limitado en la diferenciación entre lesiones malignas y benignas de la vía biliar (3).

Tomografía computarizada (TC): Es útil para detectar dilatación de la vía biliar, la causa subyacente de obstrucción y las complicaciones como colangitis y abscesos. Puede contribuir a diferenciar entre obstrucción maligna y benigna de la vía biliar (4). Las principales características

tomográficas que sugieren dilatación maligna son: realce en fase arterial y portal de las paredes de la vía biliar, engrosamiento mural mayor a 1,5 mm, la longitud mayor de la estenosis (media de 17,9 mm en estenosis malignas vs. 8,9 mm en benignas) y un mayor grado de dilatación proximal a esta (4).

La TC permite hacer reconstrucciones multiplanares con un adecuado detalle anatómico de la vía biliar, de la región ampular, periampular y de las estructuras vasculares, lo cual es útil para la estadificación tumoral y para predecir la reseccabilidad con un adecuado desempeño diagnóstico. Es útil para evaluar la extensión y el compromiso vascular; tiene sin embargo baja sensibilidad (61 %) para la detección de compromiso nodal (5,6).

Colangiopancreatografía (CPRM): La RM tiene una mejor resolución de contraste y por lo tanto permite una mejor definición de las lesiones intra y periductales. Las técnicas de imagen paralela y el uso de monitoreo respiratorio han mejorado su resolución espacial, con un mejor detalle de la vía biliar. La CPRM contribuye a diferenciar las estenosis benignas de las malignas. En un estudio publicado por Kim y colaboradores, se describen seis características que se consideran predictoras de malignidad: estenosis con longitud mayor a 12 mm, engrosamiento mural asimétrico, irregularidad luminal, realce de la pared mayor que el del parénquima hepático, grosor mural mayor a 3 mm y márgenes mal definidos. Los autores informan una sensibilidad del 100 %, con especificidad del 87 % para el diagnóstico de estenosis maligna, cuando se cumplen al menos tres de estos criterios (7). La CPRM constituye la técnica de elección ante la sospecha de obstrucción biliar maligna, con un desempeño diagnóstico de 71-96 %, para detectar el nivel de obstrucción y la extensión tumoral (8).

Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER): Permite una adecuada valoración de la extensión tumoral, sin embargo constituye un estudio invasivo, por lo que ha sido reemplazada por la CPRM para el diagnóstico de la obstrucción biliar maligna. Es el método diagnóstico definitivo para las neoplasias ampulares, porque permite una visualización directa de la papila y la toma de biopsias (9). La realización del cepillado de la vía biliar para estudio citológico, tiene un desempeño diagnóstico variable entre un 9-57 % (10).

Su principal utilidad se fundamenta en el manejo paliativo de la obstrucción biliar junto con la CPTH, para lograr su descompresión terapéutica mediante prótesis biliares, en aquellos pacientes con tumores irsecables (10,11).

Ultrasonido endoscópico (UE): El UE con aspiración con aguja fina es un método alternativo para la visualización y la toma de muestras del árbol biliar extrahepático, de masas hiliares y nódulos linfáticos. Tiene una sensibilidad mayor para la detección del compromiso distal en comparación con el compromiso proximal de la vía biliar. El UE es el estudio de elección para la toma de muestras cuando se sospecha malignidad en la cabeza del páncreas (12).

Obstrucción maligna originada en la vía biliar

Colangiocarcinoma (CC)

El CC es la segunda malignidad en frecuencia en el hígado. Se diagnostica usualmente en pacientes mayores de 65 años de edad, con una ligera prevalencia en hombres.

En la mayoría de los casos se desconoce su etiología, sin embargo se consideran factores de riesgo aquellos que ocasionan procesos inflamatorios crónicos de la vía biliar, como la colangitis esclerosante primaria, secundaria y la hepatolitiasis (13,14).

Los trastornos congénitos, como la Enfermedad de Caroli y los quistes del colédoco, se asocian al desarrollo de CC. El riesgo de padecer esta malignidad durante la vida en estas condiciones es de aproximadamente 15 %. El manejo quirúrgico no previene completamente la carcinogénesis, por lo cual se presenta esta entidad hasta en el 1 % de dichos pacientes (15). La infección con hepatitis C, el abuso de alcohol y la cirrosis de cualquier etiología, aumentan el riesgo de desarrollar CC (16).

Clasificación morfológica

De acuerdo con la clasificación morfológica propuesta por el *Liver Cancer Study Group of Japan* (LCSGJ), el CC es clasificado como: formador de masa, infiltrativo periductal y de crecimiento intraductal (17).

El CC *formador de masa* se origina en los ductos biliares periféricos. Se presenta como masas sólidas en el parénquima hepático, asociadas a dilatación de la vía biliar periférica a la lesión y retracción capsular (18) (figura 1).

El tipo *infiltrativo periductal* crece a través de las paredes de la vía biliar, produce un engrosamiento mural concéntrico, con estenosis u obstrucción, sin formación de masa. Se disemina por el tejido conectivo periductal, es más frecuente el compromiso linfático y perineural que en los otros tipos (18).

El de tipo *intraductal* se presenta como un tumor papilar o polipoido dentro de la luz de un conducto biliar dilatado y se disemina a lo largo de la superficie mucosa. En algunos casos estos tumores intraductales producen gran cantidad de mucina, con dilatación marcada de la vía biliar distal al tumor (19).

En el CC la diseminación tumoral ocurre tanto por extensión longitudinal a través de la vía biliar, como por el crecimiento axial, con compromiso de los tejidos y los órganos adyacentes. El crecimiento longitudinal difiere de acuerdo con el tipo macroscópico: la extensión mucosa se presenta predominantemente en los tumores con crecimiento intraductal y formadores de masa, mientras que la extensión submucosa ocurre predominantemente en el tipo infiltrativo periductal (19).

Clasificación anatómica

El CC se clasifica, además, según su localización en el árbol biliar en: intrahepático (CCi), perihiliar (CCp) y distal (CCd). El punto de referencia para diferenciar el CCi del CCp son los ductos biliares de segundo orden. Los tumores originados en el conducto hepático derecho, izquierdo o común son considerados perihiliares. A partir de la inserción del conducto cístico se considera CCd (20).

Colangiocarcinoma intrahepático

Corresponde al 10 % de los casos. Constituye la segunda malignidad más frecuente en el hígado, después del carcinoma hepatocelular. El tipo morfológico más frecuente es el formador de masa, con una frecuencia de 86 % (21).

Hallazgos por imagen

En ecografía se observa una masa homogénea, de bordes definidos. Los tumores mayores a 3 cm son generalmente de alta ecogenicidad y los de menor tamaño son de baja ecogenicidad (22).

En TC se manifiestan como una masa de baja densidad, homogénea, de márgenes irregulares pero bien definidos con realce periférico incompleto en la fase arterial. La región central realza en las adquisiciones tardías, entre 5 a 10 minutos después de la administración del medio de contraste, reflejando la cantidad de estroma fibroso del tumor (23). Algunos tumores pueden tener un patrón atípico con realce arterial periférico y heterogéneo central, patrón que ocurre en pacientes con hepatopatía crónica (24).

Otros hallazgos son la retracción capsular, que se encuentra en el 21 % de los casos, y la dilatación de los ductos biliares intrahepáticos periféricos adyacentes a la lesión. Es común que esta neoplasia rodee las estructuras vasculares, sin embargo son raros los trombos tumorales intravasculares (18).

En RM generalmente son lesiones de baja señal en secuencias con información T1, de alta señal en secuencias con información T2 y presentan un patrón de realce similar al descrito en tomografía computarizada (figura 2).

El comportamiento de las lesiones con la administración de medios de contraste órgano-específicos varía según la cantidad de estroma fibroso. Con el uso de ácido gadoxético el patrón de realce más frecuente es el arterial en anillo progresivo en las series dinámicas, sin embargo, el tumor es de baja señal con respecto al parénquima hepático, tanto en las fases dinámicas como en la hepatobiliar, con una apariencia de “pseudolavado”. En el 47 % de los pacientes se visualiza como una lesión en “diana” en la fase hepatobiliar (25). Se han demostrado una mejor definición de los bordes de la lesión y una mayor detección de lesiones satélites y metastásicas con el uso de medios de contraste órgano-específicos (26).

En las secuencias de difusión no se observa restricción a la difusión tisular en el área fibrótica central, mientras que la zona periférica presenta restricción debido a su mayor celularidad (27,28).

La resección quirúrgica constituye el único tratamiento curativo, pero el porcentaje de tumores resecables al momento del diagnóstico es muy bajo, entre el 10 al 20 %.

Se considera que pacientes con lesiones múltiples, compromiso metastásico e invasión vascular extensa no son candidatos a manejo quirúrgico (20). El compromiso de los nódulos linfáticos no es contraindicación para la cirugía, sin embargo, es un factor independiente de mal pronóstico (29).

La TC y la RM tienen similar desempeño diagnóstico para evaluar el compromiso vascular, con una sensibilidad del 82-90 % para el compromiso arterial y de 95-98 % para el compromiso de la vena porta (30). Para la detección de la afección ganglionar ambas técnicas presentan un rendimiento diagnóstico similar, del 77 % (31).

La sensibilidad de la tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (TEP/TC) es relativamente mejor para la detección de colangiocarcinoma intrahepático que para el perihiliar y distal, sin embargo, no presenta ventajas respecto a la tomografía o la RM para el diagnóstico (32), su ventaja radica en una mayor detección del compromiso ganglionar y de las metástasis (33,34).

Colangiocarcinoma perihiliar

Corresponden al 50 % de los casos. Son los tumores que comprometen los conductos hepáticos derecho e izquierdo y el conducto hepático común. También se denomina Tumor de Klatskin. Los patrones de crecimiento más frecuentes son el periductal y el mixto.

Se clasifica por el sistema *Bismuth-Corlette* en cuatro tipos según el nivel de obstrucción biliar (figura 3).

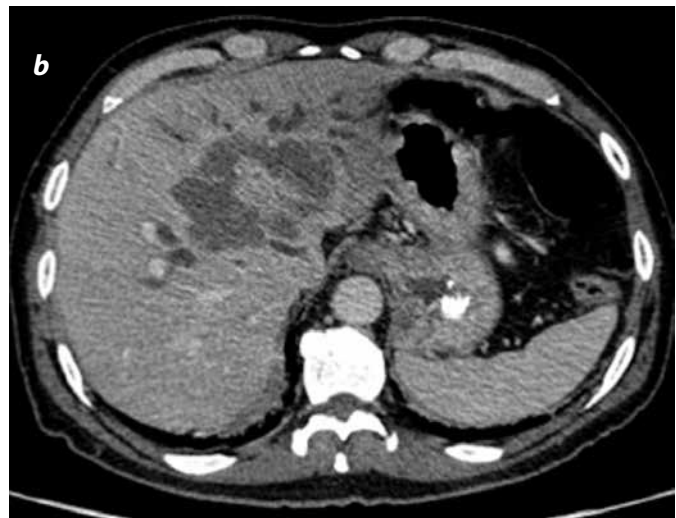
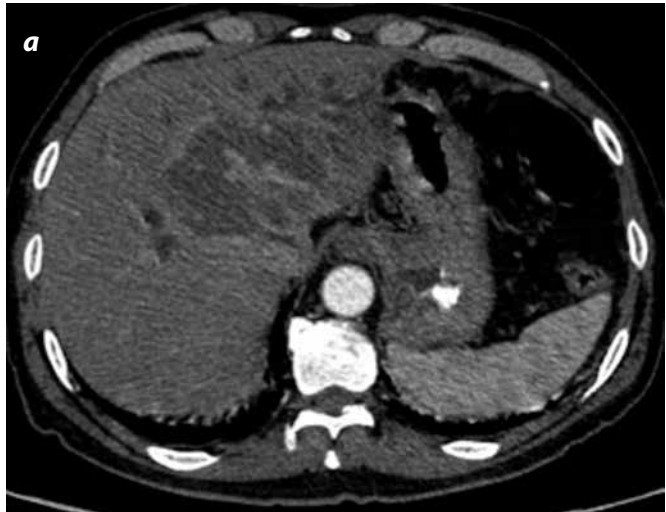


Figura 1. a) Colangiocarcinoma formador de masa. Imágenes axiales de TC fase arterial. b) Portal. c) Tardía a los 10 minutos: masa hipovascular de borde irregular, con realce periférico temprano y retención del medio de contraste en el centro de la masa en las adquisiciones tardías. Dilatación secundaria de la vía biliar intrahepática.

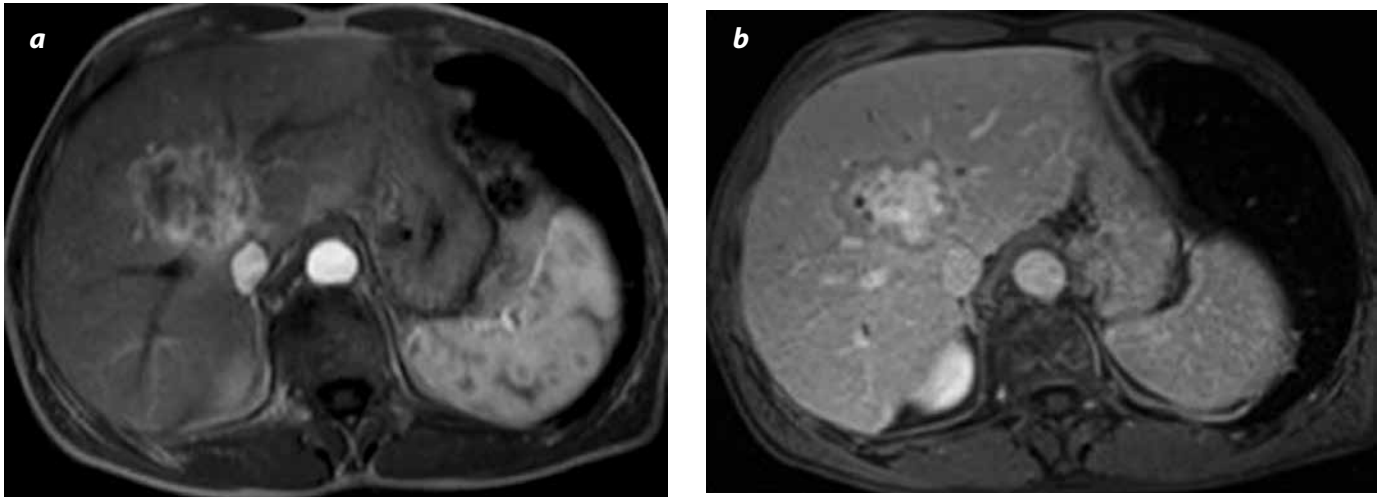


Figura 2. Colangiocarcinoma intrahepático. Secuencias con información T1. a) Con medio de contraste en fase arterial. b) Realce heterogéneo, de predominio periférico, con retención del medio de contraste de predominio central en la fase tardía.

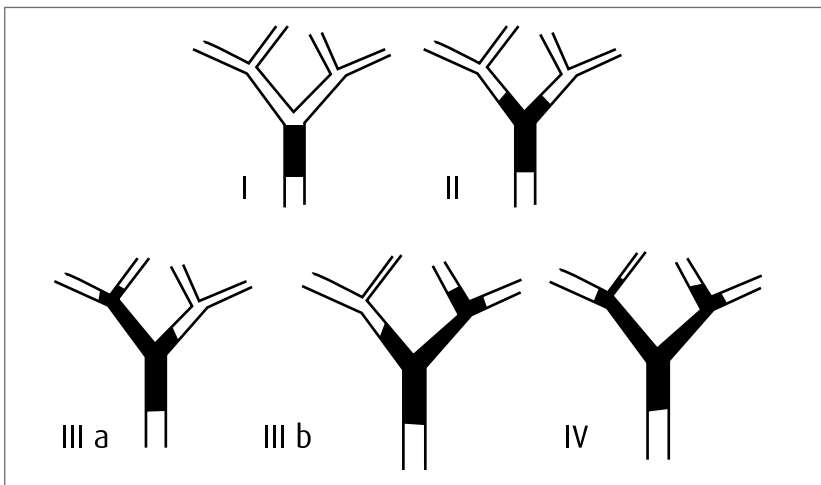


Figura 3. Clasificación de Bismuth-Corlette

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.

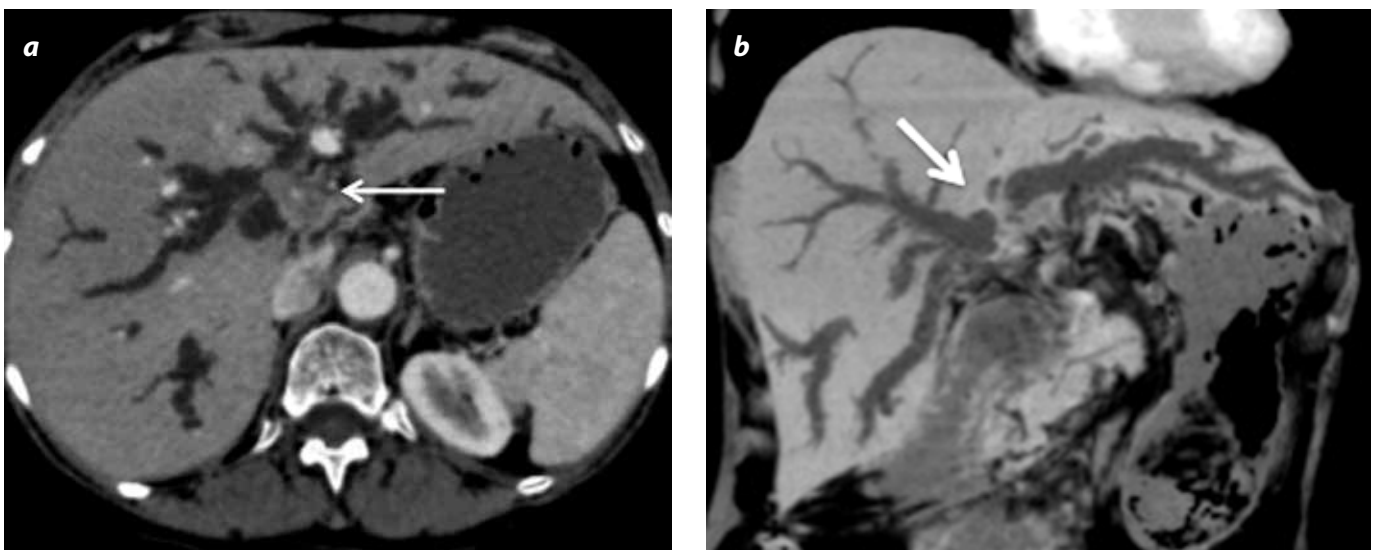


Figura 4. Colangiocarcinoma hilar. (Tumor de Klatskin). a) TC con medio de contraste en fase portal: masa hilar de baja densidad con dilatación secundaria de la vía biliar intrahepática (flecha). b) Reconstrucción de mínima intensidad en el plano coronal: dilatación de vía biliar con compromiso del ducto derecho e izquierdo por una obstrucción Bismuth II (flecha).

Hallazgos por imagen

En ecografía el hallazgo característico es la dilatación de la vía biliar intrahepática, usualmente sin dilatación de la extrahepática.

En TC y RM se ve como un engrosamiento mural con estenosis u obliteración de la luz y dilatación de la vía biliar proximal. Tiene crecimiento circunferencial a lo largo de los ductos biliares. Es frecuente su extensión local desde la vía biliar hacia el parénquima hepático (35) (figura 4).

En las secuencias con información T1 y T2 generalmente el tumor es poco visible, iso-moderadamente hipointenso en la secuencia con información T1 en relación con el parénquima hepático y de señal media o ligeramente alta en la secuencia con información T2. Presentan realce en la fase arterial o portal, con un pico en las adquisiciones tardías (figura 5). En las secuencias de CPRM se observa como una zona con vacío de señal. El tumor presenta restricción a la difusión tisular. La secuencia de difusión tiene un VPP (valor predictivo positivo) del 100 % y un VPN (valor predictivo negativo) de 91,3 % (36). El valor de ADC (*apparent diffusion coefficient*) se correlaciona de forma directa con el grado de diferenciación tumoral (37).

El uso de medios de contraste órgano-específicos permite una adecuada evaluación del compromiso tumoral, sin embargo, la fase hepatobiliar no brinda información adicional respecto a las fases dinámicas. Además solo en el 13 % de estos pacientes ocurre paso del medio de contraste a la vía biliar, debido a que los altos niveles de bilirrubina saturan los transportadores transmembrana, por lo que la colangiografía en secuencias con información T1 en pacientes con ictericia u obstrucción de la vía biliar, es limitada (38).

El estudio radiológico es fundamental para la evaluación prequirúrgica y siempre debe valorar la extensión del tumor, la presencia de infiltración hepática, el compromiso vascular, nodal y metastásico.

Actualmente la RM con secuencias de CPRM se considera el estudio de elección para determinar la resecabilidad tumoral. Los criterios de irresecabilidad más ampliamente aceptados son los del *Memorial Sloan-Kettering Cancer Center* (MSKCC) (39) (tabla 2).

Tabla 2. Criterios de irresecabilidad para colangiocarcinoma hiliar

Factores del paciente	Trastorno médico que no lo haga tolerable a cirugía mayor. Cirrosis hepática
Características tumorales locales	Extensión tumoral bilateral a conductos biliares secundarios. Rodeo u oclusión de la vena porta principal proximal a su bifurcación. Atrofia de un lóbulo hepático con extensión tumoral contralateral a conductos biliares secundarios. Extensión tumoral unilateral a conductos biliares secundarios con compromiso de la rama porta contralateral.
Metástasis	Metástasis a N2* comprobadas histológicamente. Metástasis hepáticas, pulmonares o peritoneales.

*Enfermedad metastásica a nódulos linfáticos peripancreáticos, periduodenales, celiacos, mesentérico superior, pancreatoduodenal posterior.

Debido a la tendencia del CC de producir invasión perineural, puede subestimarse la extensión tumoral, sin embargo el realce periductal es muy sugestivo de compromiso infiltrativo (40).

Se debe tener en cuenta que las prótesis en la vía biliar producen cambios inflamatorios que pueden ser erróneamente interpretados como compromiso tumoral y sobreestimar la extensión de la lesión. Por lo tanto, en todo paciente con sospecha de colangiocarcinoma se debe realizar RM previo a cualquier intervención biliar, para lograr una adecuada estadificación (41).

El TEP/TC tiene baja sensibilidad para la detección del tumor primario, debido a su baja captación del FDG, por lo cual es de mayor utilidad para la evaluación de metástasis y compromiso nodal (42).

Colangiocarcinoma distal

Se considera CC distal el que se origina en el colédoco, entre la inserción del conducto cístico y la ampolla de Váter, representa cerca del 20-40 % de los CC (43).

Su apariencia radiológica, similar al CC hiliar, con engrosamiento de la pared del colédoco, realce tardío y terminación abrupta de este, asociada a dilatación de la vía biliar proximal a la zona de estenosis. Puede observarse engrosamiento infiltrativo de la pared o, menos frecuentemente, una masa nodular o papilar intraductal que simula la presencia de cálculos.

En RM las secuencias de CPRM y dinámicas permiten una mejor valoración de las zonas de estenosis que permiten diferenciar las obstrucciones malignas de las benignas. Las malignas con mayor realce de la pared en fase portal y de equilibrio, mayor longitud de la estenosis y mayor dilatación proximal (44) (figura 6). Similar a los CCp, presentan restricción a la difusión tisular (37).

La utilidad del TEP/TC es limitada para la valoración del tumor primario, pero útil para la detección de metástasis ganglionares y a distancia.

El tratamiento quirúrgico, el procedimiento de Whipple, tiene una supervivencia a cinco años del 27 % en pacientes con márgenes de resección negativos para tumor (45,46).

Carcinoma de vesícula biliar

Es el carcinoma más común del árbol biliar. Generalmente en estadios avanzados en el momento del diagnóstico, con afectación nodal y de estructuras adyacentes.

El US es la modalidad de imagen inicial, con una alta sensibilidad para la detección de carcinoma avanzado, sin embargo, su rendimiento es bajo en la detección de lesiones tempranas. Los hallazgos ecográficos son: masa que reemplaza la vesícula, engrosamiento de la pared vesicular o lesión polipoide (47). En TC y RM el hallazgo más característico es una masa que reemplaza la vesícula biliar y se extiende hacia el parénquima hepático (figura 7).

En la TC el tumor se manifiesta en la fase simple como una masa de baja densidad, con realce heterogéneo con el medio de contraste. Se pueden visualizar zonas de necrosis.

La RM permite una mejor caracterización tisular y por ende, mejor valoración de la lesión. Se manifiesta como un engrosamiento mural focal o difuso con un espesor mayor a 1 cm. En secuencias con información T2 la lesión es heterogénea, predominantemente de alta señal; con baja señal en imágenes con información T1 y con realce irregular temprano después de la administración del medio de contraste (48).

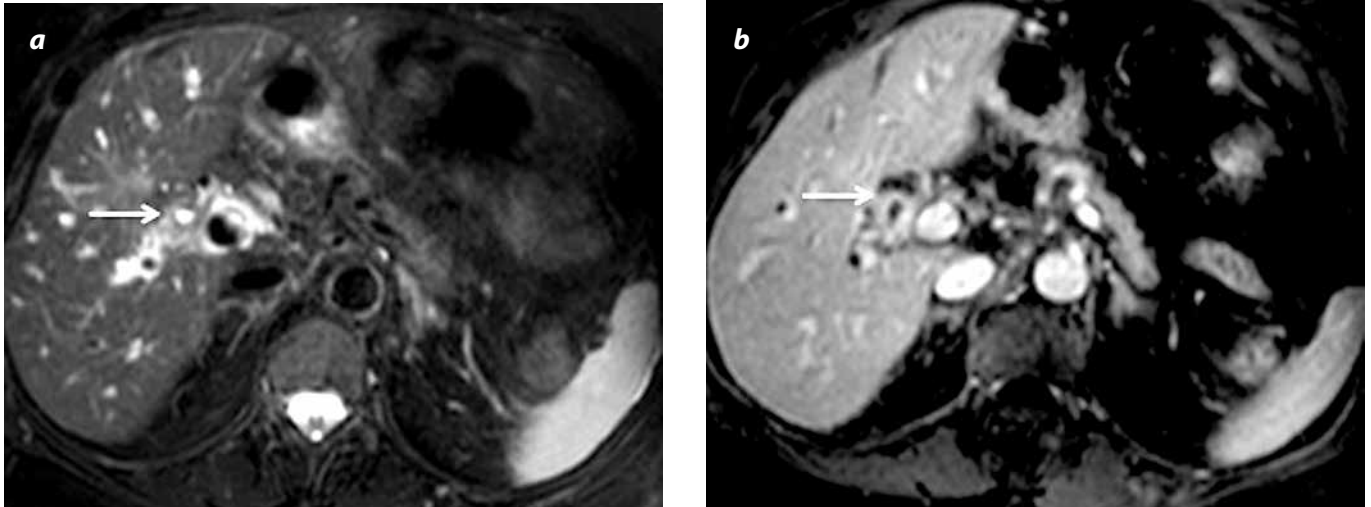


Figura 5. Colangiocarcinoma periductal infiltrante del conducto hepático común. a) RM con información T2 y supresión grasa: engrosamiento mural segmentario del conducto hepático común (flecha). b) RM con información T1 y medio de contraste en fase portal: Realce mural (flecha).

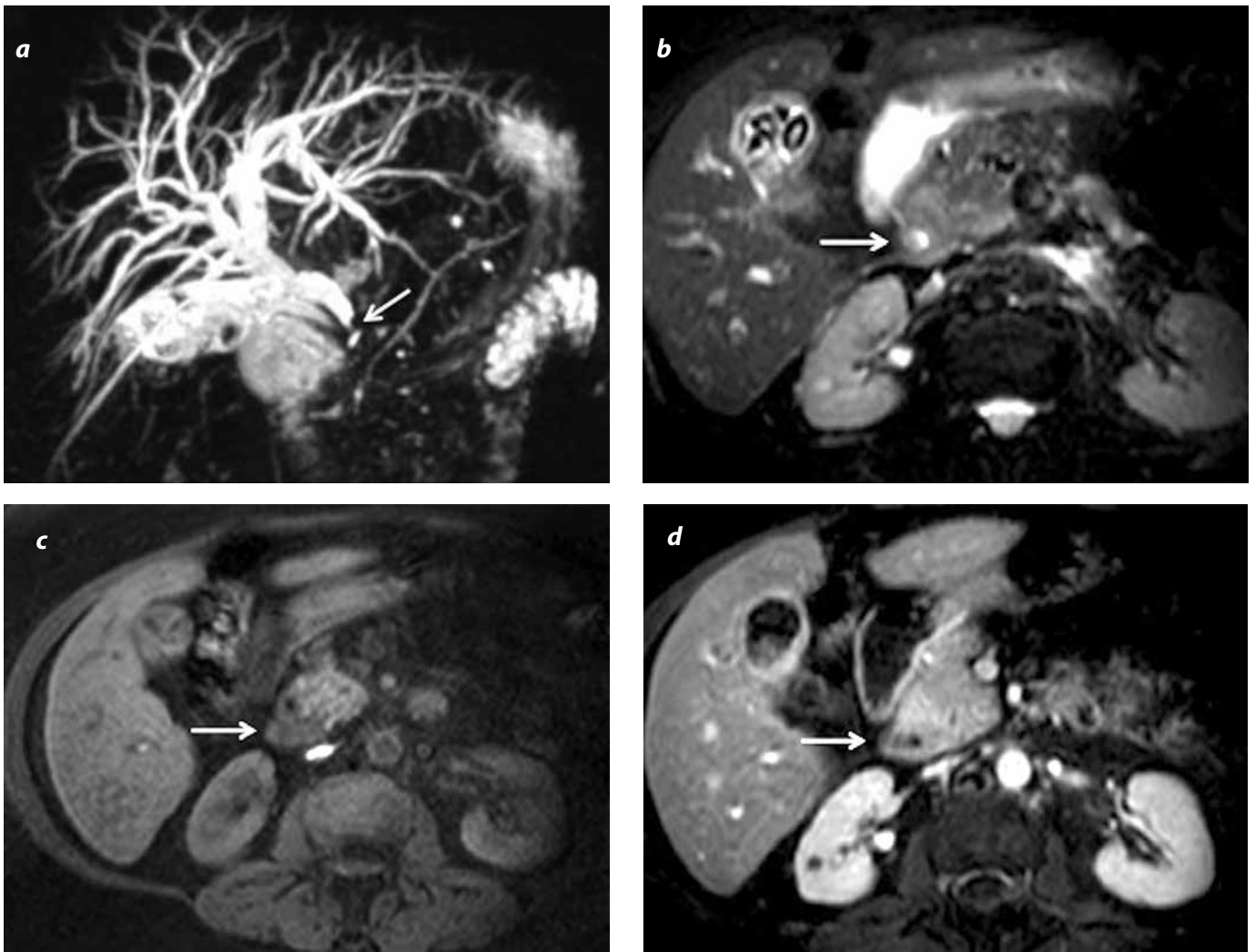


Figura 6. Colangiocarcinoma periductal distal. a) CPRM con reconstrucción 3D: dilatación de la vía biliar intra- y extrahepática hasta el tercio distal con estenosis abrupta del colédoco distal (flecha). b) RM secuencias con información T2 con saturación grasa: tejido infiltrativo periductal de alta señal. c) RM con información T1: La lesión tiene baja señal d) Con realce tenue con el medio de contraste en las adquisiciones con información T1 con saturación grasa y administración de gadolinio. Nótese además colelitiasis y engrosamiento de la pared vesicular por compromiso inflamatorio.

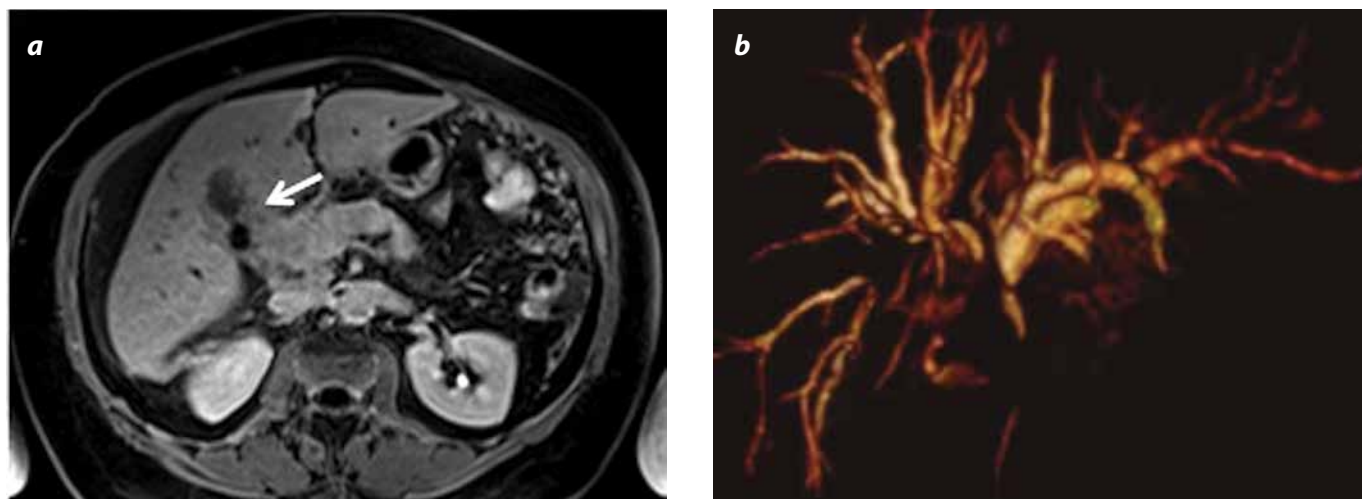


Figura 7. Carcinoma de vesícula biliar. a) RM con información T1 con medio de contraste, ácido gadodético, y saturación grasa en fase hepatobiliar: engrosamiento irregular de la pared vesicular con infiltración del parénquima hepático (flecha). b) Obstrucción de la vía biliar intra y extrahepática evidente en la reconstrucción volumétrica.

Cerca del 25 % de las neoplasias se presentan como lesiones polipoides. Las lesiones malignas generalmente son mayores de 1 cm y tienen una base de implantación amplia en la pared vesicular (47).

El compromiso obstructivo de la vía biliar se encuentra en el 50 % de los pacientes, puede ser secundario al efecto compresivo del tumor, a invasión directa o a las adenopatías. Dicho compromiso se ve mejor en las secuencias de CPRM (9).

La secuencia de difusión contribuye al diagnóstico del carcinoma de vesícula al mejorar el desempeño diagnóstico de la RM convencional, con una sensibilidad de 94 % y especificidad de 88,9 % (49), sin embargo, los cambios inflamatorios pueden presentar restricción a la difusión tisular, lo que hace difícil la diferenciación de estas dos condiciones.

En TEP/TC la acumulación de F18-FDG sugiere malignidad, sin embargo, no presenta ventajas respecto a la TC o IRM para la detección de tumor primario. Su principal ventaja radica en su mayor sensibilidad para la detección de adenopatías y metástasis a distancia (50).

Obstrucción biliar secundaria a lesiones no biliares

Carcinoma de la ampolla de Váter

Es una malignidad que se origina en el epitelio de la ampolla de Váter, generalmente se detecta cuando las lesiones son pequeñas debido a los síntomas obstructivos tempranos que ocasiona.

Para la valoración por imágenes son útiles la TC (6) y especialmente la RM (51).

La mayoría de las lesiones se presentan como una masa nodular discreta que produce un defecto de llenado irregular en el margen distal de la unión pancreaticobiliar (52). La diferenciación de las neoplasias ampulares con condiciones inflamatorias puede ser difícil. La dilatación de la vía biliar y del conducto pancreático no son específicos, pues pueden observarse tanto en patología maligna como en benigna. Los hallazgos por imagen que sugieren malignidad son: masa infiltrativa o polipoidea hipovascular, abombamiento de la papila con irregularidad y nodularidad del contorno y engrosamiento mural mayor a 3 mm (51) (figura 8).

La CPER es un procedimiento diagnóstico definitivo que permite la visualización directa de la ampolla y la toma de biopsias, sin embargo, en lesiones no expuestas, con mucosa duodenal normal, el estudio endoscópico puede no ser concluyente.

El ultrasonido endoscópico constituye la mejor técnica para la detección de tumores ampulares pequeños, que no tienen aún exposición a través de la papila (51).

Adenocarcinoma duodenal

El adenocarcinoma duodenal es el más frecuente de los que se presentan en el intestino delgado, 50 % de los casos. Los pacientes generalmente se presentan en estadios avanzados, con metástasis en el momento del diagnóstico (53). Se ven como estenosis anulares con bordes irregulares, lesión nodular o como una lesión ulcerada. Si el tumor se localiza en la región periampular genera efecto obstructivo y produce dilatación de vía biliar y del ducto pancreático (54) (figura 9).

En TC y RM generalmente se observan como lesiones infiltrativas que afectan segmentos cortos y causan estenosis luminal gradual y obstrucción con dilatación preestenótica. La presentación como masas polipoideas intraluminales es menos común. Con el uso de medio de contraste, presentan realce heterogéneo moderado, como las lesiones hipovasculares. Tienden a infiltrar toda la pared intestinal y a extenderse a la grasa mesentérica, lo que produce reacción desmoplásica local (53,55).

Adenocarcinoma del páncreas

El adenocarcinoma da cuenta del 85-90 % de todas las neoplasias malignas pancreáticas y es la segunda malignidad gastrointestinal en frecuencia. La mayoría se localizan en la cabeza del páncreas (60-70 %), lo cual crea un efecto compresivo sobre la vía biliar.

La TC constituye el método principal para su diagnóstico y estadificación. La mayoría de los tumores se presentan como masas de baja densidad, con realce pobre y heterogéneo con el medio de contraste (56).

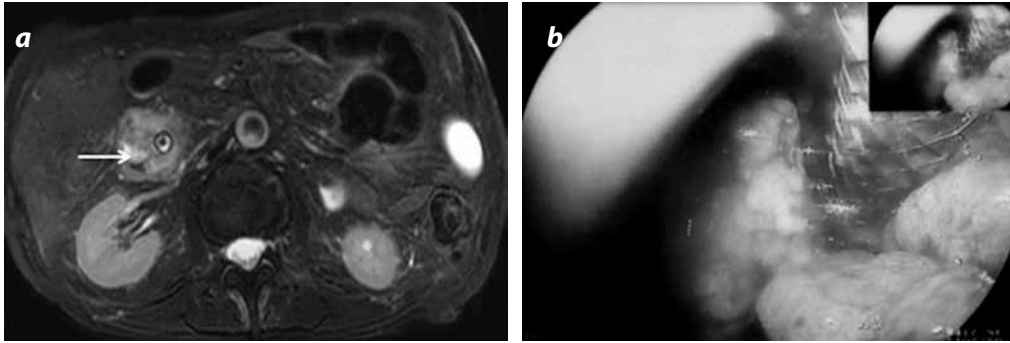


Figura 8. Carcinoma de la ampolla de Váter. a) RM secuencia con información T2, plano axial con saturación grasa: masa de señal intermedia localizada en la ampolla de Váter (flecha), con efecto obstructivo que produce dilatación de la vía biliar. Prótesis en colédoco, rodeada por la masa. b) Estudio endoscópico; masa ampular, rodeando la prótesis

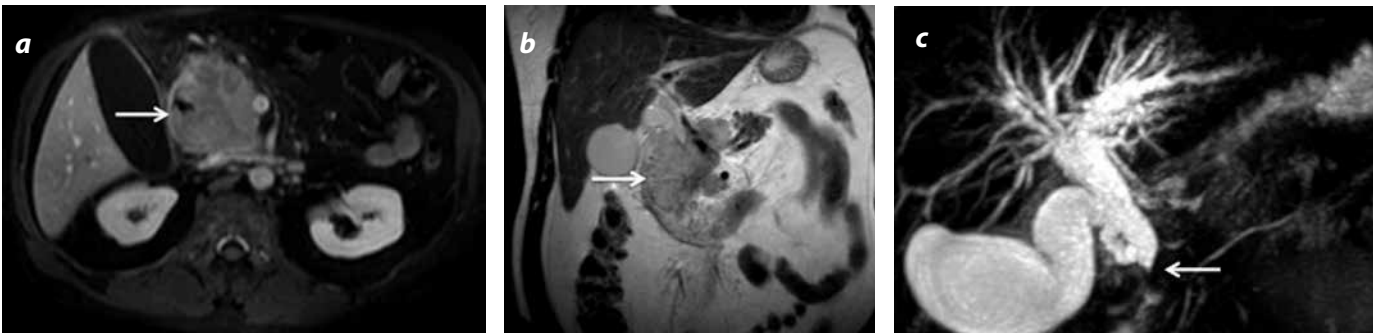


Figura 9. a) RM secuencia con información T1 con administración de gadolinio y saturación grasa (flecha). b) Secuencia con información T2 en el plano coronal; masa localizada en la segunda porción del duodeno (flecha) que compromete la región ampular y periampular. Realza con el gadolinio y tiene señal intermedia en secuencias con información T2. c) CPM: dilatación de la vía biliar intra- y extrahepática con obstrucción en colédoco distal. El estudio patológico demostró un adenocarcinoma duodenal (flecha).

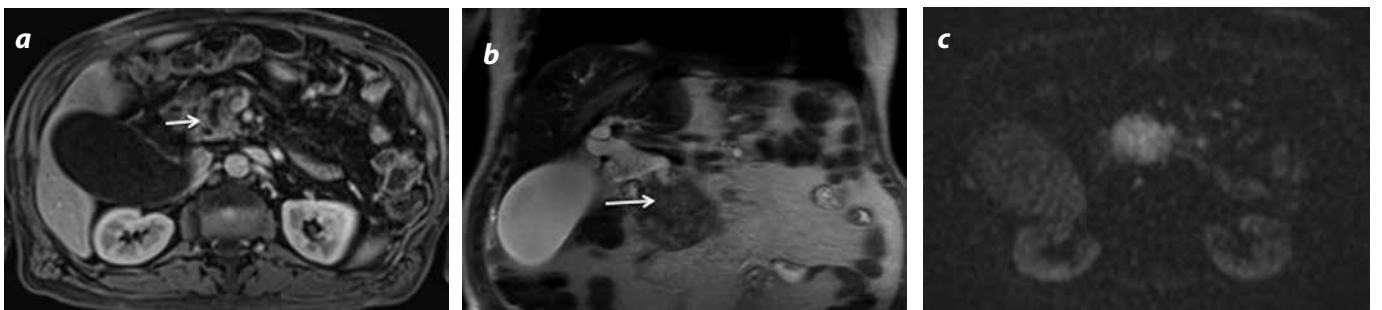


Figura 10. Adenocarcinoma de páncreas. a) RM con información T1 con medio de contraste y saturación grasa: masa localizada en la cabeza del páncreas (flecha), con pobre realce con el medio de contraste. b) RM coronal con información T2: masa pancreática obstruyendo el colédoco en su tercio distal (flecha). c) Secuencia de difusión, con un valor de b 800: alta señal de la masa por restricción a la difusión tisular.

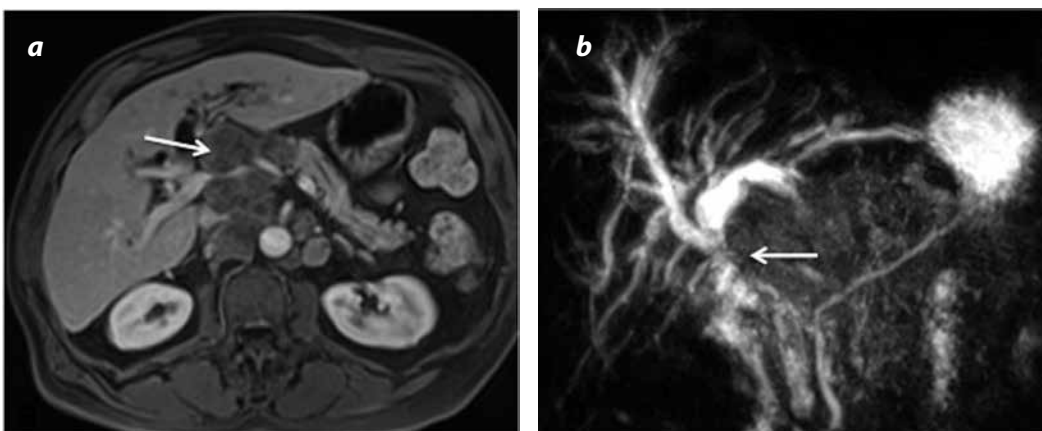


Figura 11. Obstrucción secundaria a adenopatías. a) RM axial con información T1 con medio de contraste y supresión grasa: conglomerado de adenopatías retroperitoneales, peripancreáticas (flecha). b) Pancreaticoduodenales con efecto compresivo sobre el colédoco que produce dilatación de la vía biliar intrahepática como se observa en la secuencia de CPM (flecha).

En tumores pequeños, de similar densidad a la del parénquima pancreático, la RM tiene un mejor desempeño diagnóstico debido a su mejor resolución de contraste (57).

La mayoría de los adenocarcinomas de páncreas son de baja señal en secuencias con información T1, media o ligeramente alta señal en secuencias con información T2. Producen alteración o lobulación del contorno pancreático y no presentan realce importante con el medio de contraste lo que los configura como tumores hipovasculares (58) (figura 10).

Otros hallazgos son la dilatación del ducto pancreático principal y de la vía biliar, el “signo del doble conducto”.

La estadificación depende del tamaño tumoral, de la extensión local, de la afección vascular y metastásica. Los criterios de irreseccabilidad son: presencia de metástasis, compromiso de la arteria mesentérica superior y del tronco celiaco mayor a 180°, y la oclusión irreconstruible de las venas mesentérica superior y de la vena porta (59). El tratamiento es quirúrgico, sin embargo es de pobre pronóstico, con enfermedad irreseccable al momento del diagnóstico en el 75 % de los casos (56).

Linfadenopatías

El compromiso ganglionar periportal, las adenopatías pancreático-duodenales y peripancreáticas, pueden generar efecto obstructivo sobre la vía biliar (figura 11).

Las adenopatías periportales causan frecuentemente obstrucción de la vía biliar extrahepática. Muchas neoplasias primarias pueden comprometer estos nódulos incluyendo las neoplasias originadas en: vesícula, árbol biliar, hígado, estómago, páncreas, colon, pulmón, mama y linfoma (60).

Los nódulos pancreaticoduodenales se localizan adyacentes a la cabeza del páncreas y el duodeno y pueden también producir obstrucción biliar extrahepática. En ocasiones es posible observar un conglomerado confluyente, que hace difícil la diferenciación con el adenocarcinoma de la cabeza de páncreas. El linfoma y el carcinoma de la cabeza del páncreas, del colon, del estómago, del pulmón y de la mama son los que más frecuentemente comprometen esta estación nodal (60).

Agradecimientos

Al Proyecto de Sostenibilidad de la Vicerrectoría de Investigación de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Referencias

- O'Connor OJ, O'Neill S, Maher MM. Imaging of biliary tract disease. *AJR*. 2011;197:551-8.
- Blackbourn LH, Earnhardt RC, Siström CL, et al. The sensitivity and role of ultrasound in the evaluation of biliary obstruction. *Am Surg*. 1994;60:683-90.
- Foley WD, Quiroz FA. The role of sonography in imaging of the biliary tract. *Ultrasound Q*. 2007;23:123-35.
- Choi SH, Han JK, Lee JM, et al. Differentiating Malignant from Benign Common Bile Duct Stricture with Multiphasic Helical CT. *Radiology*. 2005;236:178-83.
- Ruys AT, van Beem BE, Engelbrecht MR, et al. Radiological staging in patients with hilar cholangiocarcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Br J Radiol*. 2012;85:1255-62.
- Pham DT, Hura SA, Willmann JK, et al. Evaluation of Periapillary Pathology with CT Volumetric Oblique Coronal Reformations. *AJR*. 2009;193:202-8.
- Kim JY, Lee JM, Han JK, et al. Contrast-Enhanced MRI combined with MR cholangiopancreatography for the evaluation of patients with biliary strictures: differentiation of malignant from benign bile duct strictures. *J Magn Reson Imaging*. 2007;26:304-12.
- Choi J, Kim MJ, Lee JM, et al. Hilar cholangiocarcinoma: role of preoperative imaging with sonography, MDCT, MRI and direct cholangiography. *AJR*. 2008;191:1448-57.
- Stroszczyński C, Hunerbein M. Malignant biliary obstruction: value of imaging findings. *Abdom Imaging*. 2005;30:314-23.
- Hattori M, Nagino M, Ebata T, et al. Prospective study of biliary cytology in suspected perihilar cholangiocarcinoma. *Br J Surg*. 2011;98:704-9.
- Sandhu DS RL. Diagnosis and Management of Cholangiocarcinoma. *Curr Gastroenterol Rep*. 2008;10:43-52.
- Mohamadnejad M, DeWitt JM, Sherman S, et al. Role of EUS for preoperative evaluation of cholangiocarcinoma: a large single-center experience. *Gastrointest Endosc*. 2011;73:71-8.
- Charbel HA. Cholangiocarcinoma: Epidemiology, risk factors, pathogenesis, and diagnosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011;13:182-7.
- Braconi C, Patel T. Cholangiocarcinoma: New insights into disease pathogenesis and biology. *Infect Dis Clin North Am*. 2010;24:871-84.
- Watanabe Y, Toki A, Todani T. Bile duct cancer developed after cyst excision for choledochal cyst. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 1999;3:207-12.
- Wadsworth CA, Lim A, Taylor-Robinson SD, et al. The risk factors and diagnosis of cholangiocarcinoma. *Hepatol Int*. 2013;7:377-93.
- Lim JH. Cholangiocarcinoma: Morphologic classification according to growth pattern and imaging findings. *AJR*. 2003;181:819-27.
- Chung YE, Kim MJ, Park YN, et al. Varying appearances of cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics*. 2009;29:683-700.
- Joo L, Lee JM. Imaging bile duct tumors: pathologic concepts, classification, and early tumor detection. *Abdom Imaging*. 2013;38:1334-50.
- Ayuso JR, Pages M, Darnell A. Imaging bile duct tumors: staging. *Abdom Imaging*. 2013;38:1071-81.
- Brown KM, Parmar AD, Geller DA. Intrahepatic cholangiocarcinoma. *Surg Oncol Clin N Am*. 2014;23:231-46.
- Wibulpolprasert B, Dhiensiri T. Peripheral cholangiocarcinoma: sonographic evaluation. *J Clin Ultrasound*. 1992;20:303-14.
- Asayama Y, Yoshimitsu K, Irie H, et al. Delayed phase dynamic CT enhancement as a prognostic factor for mass forming intrahepatic cholangiocarcinoma. *Radiology*. 2006;238:150-5.
- Kim SA, Lee JM, Lee KB, et al. Intrahepatic mass forming cholangiocarcinomas: enhancement patterns at multiphasic CT, with special emphasis on arterial enhancement pattern correlation with clinicopathologic findings. *Radiology*. 2011;260:148-57.
- Jeong HT, Kim MJ, Chung YE, et al. Gadaxetate Disodium Enhanced MRI of Mass Forming Intrahepatic Cholangiocarcinomas: Imaging Histologic Correlation. *AJR*. 2013;201:603-11.
- Kang Y, Lee JM, Kim SH, et al. Intrahepatic mass-forming cholangiocarcinoma: enhancement patterns on gadaxetic acid-enhanced MR Images. *Radiology*. 2012;264:751-60.
- Lee NK, Kim S, Kim GH, et al. Diffusion-weighted imaging of biliopancreatic disorders: Correlation with conventional magnetic resonance imaging. *World J Gastroenterol*. 2012;18:4102-17.
- Park HJ, Kim YK, Park MJ, et al. Small intrahepatic mass-forming cholangiocarcinoma: target sign on diffusion-weighted imaging for differentiation from hepatocellular carcinoma. *Abdom Imaging*. 2013;38:793-801.
- Uchiyama K, Yamamoto M, Yamaue H, et al. Impact of nodal involvement on surgical outcomes of intrahepatic cholangiocarcinoma: a multicenter analysis by the Study Group for Hepatic Surgery of the Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2011;18:443-52.
- Park HS, Lee JM, Choi JY, et al. Preoperative evaluation of bile duct cancer: MRI combined with MR cholangiopancreatography versus MDCT with direct cholangiography. *AJR*. 2008;190:395-405.
- Vilgrain V. Staging cholangiocarcinoma by imaging studies. *HPB*. 2008;10:106-9.
- De Gaetano AM, Ruffini V, Castaldi P, et al. Clinical applications of 18F-FDG PET in the management of hepatobiliary and pancreatic tumors. *Abdom Imaging*. 2012;37:983-1003.
- Kim JY, Kim MH, Lee TY, et al. Clinical role of 18F-FDG PET-CT in suspected and potentially operable cholangiocarcinoma: a prospective study compared with conventional imaging. *Am J Gastroenterol*. 2008;130:1145-51.
- Corverea CU, Blumgart LH, Akhurst T, et al. 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography influences management decisions in patients with biliary cancer. *J Am Coll Surg*. 2008;206:57-65.
- Masselli G, Guibaldi G. Hilar cholangiocarcinoma: MRI/MRCP in staging and treatment planning. *Abdom Imaging*. 2008;33:444-51.
- Cui XY, Chen HW. Role of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of extrahepatic cholangiocarcinoma. *World J Gastroenterol*. 2010;16:3196-201.
- Cui XY, Chen HW, Cai S, et al. Diffusion-weighted MR imaging for detection of extrahepatic cholangiocarcinoma. *Eur J Radiol*. 2012;81:2961-5.
- Sun HY, Lee JM, Park HS, et al. Gadaxetic acid-enhanced MRI with MR cholangiography for the preoperative evaluation of bile duct cancer. *J Magn Reson Imaging*. 2013;38:138-47.
- Jarnagin WR, Fong Y, DeMatteo RP, et al. Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg*. 2001;234:507-17.
- Masselli G, Manfredi R, Vecchioli A, et al. MR imaging and MR cholangiopancreatography in the preoperative evaluation of hilar cholangiocarcinoma: correlation with surgical and pathologic findings. *Eur Radiol*. 2008;18:2213-21.

41. Chryssou E, Guthrie JA, Ward J, et al. Hilar cholangiocarcinoma: MR correlation with surgical and histological findings. *Clinical Radiology*. 2010;65:781-8.
42. Sacks A, Peller PJ, Surasi DS, et al. Value of PET/CT in the management of primary hepatobiliary tumors, Part 2. *AJR*. 2011;197:260-5.
43. Lad N, Kooby DA. Distal cholangiocarcinoma. *Surg Oncol Clin N Am*. 2014;23:265-87.
44. Yu XR, Huang WY, Zhang BY, et al. Differentiation of infiltrative cholangiocarcinoma from benign common bile duct stricture using three-dimensional dynamic contrast-enhanced MRI with MRCP. *Clin Radiol*. 2014;69:567-73.
45. DeOliveira ML, Cunningham SC, Cameron JL, et al. Cholangiocarcinoma: thirty one year experience with 564 patients at a single institution. *Ann Surg*. 2007;245:755-62.
46. Murakami Y, Uemura K, Sudo T, et al. Prognostic Factors After Surgical Resection for Intrahepatic, Hilar, and Distal Cholangiocarcinoma. *Ann Surg Oncol*. 2011;18:651-8.
47. Furlan A, Ferri JV, Hosseinzadeh K. Gallbladder carcinoma update: multimodality imaging evaluation, staging, and treatment options. *AJR*. 2008;191:1440-7.
48. Catalano OA, Sahani DV, Kalva SP. MR imaging of the gallbladder: A pictorial essay. *RadioGraphics*. 2008;28:135-55.
49. Kim SJ, Lee JM, Kim H, et al. Role of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of gallbladder cancer. *J Magn Reson Imaging*. 2013;38:127-37.
50. Lee SW, Kim HJ, Park JH, et al. Clinical usefulness of 18-F- FDG PET-CT for patients with gallbladder cancer and cholangiocarcinoma. *J Gastroenterol*. 2010;45:560-6.
51. Kim TU, Kim S, Lee JW, et al. Ampulla of Vater: Comprehensive anatomy, MR imaging of pathologic conditions, and correlation with endoscopy. *Eur J Radiol*. 2008;66:48-64.
52. Nikolaidis P, Hammond NA, Day K, et al. Imaging features of benign and malignant ampullary and periampullary lesions. *RadioGraphics*. 2014;34:624-41.
53. Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Movson JS, et al. CT of the duodenum: an overlooked segment gets its due. *RadioGraphics*. 2001;21:147-60.
54. Wei C, Chiang JH, Lin WC, et al. Tumor and tumor-like lesions of the duodenum: CT and barium imaging features. *Clinical Imaging*. 2003;27:89-96.
55. Masselli G, Colaiacomo MC, Marcelli G, et al. MRI of the small- bowel: how to differentiate primary neoplasms and mimickers. *Br J Radiol*. 2012;85:824-37.
56. Low G, Panu A, Millo N, et al. Multimodality imaging of neoplastic and non-neoplastic solid lesions of the pancreas. *RadioGraphics*. 2011;31:993-1015.
57. Hanbidge AE. Cancer of the pancreas: the best image for early detection: CT, MRI, PET o US? *Can J Gastroenterol*. 2002;16:101-5.
58. Heyn C, Sue-Chue-Lam D, Jhaveri K. MRI of the pancreas: Problem solving tool. *J Magn Reson Imaging*. 2012;36:1037-51.
59. Tamm EP, Balachandran A, Bhosale PR, et al. Imaging of pancreatic adenocarcinoma: update on satging/resectability. *Radiol Clin N Am*. 2012;50:407-28.
60. Einstein DM, Singer AA, Chilcote WA, et al. Abdominal lymphadenopathy: Spectrum of CT Findings. *RadioGraphics*. 1991;11:457-72.

Correspondencia

Germán Alberto Castrillón
Universidad de Antioquia
Calle 10E # 25-165
Medellín, Colombia
germanacastrillon@gmail.com

Recibido para evaluación: 21 de julio de 2014
Aceptado para publicación: 14 de abril de 2015