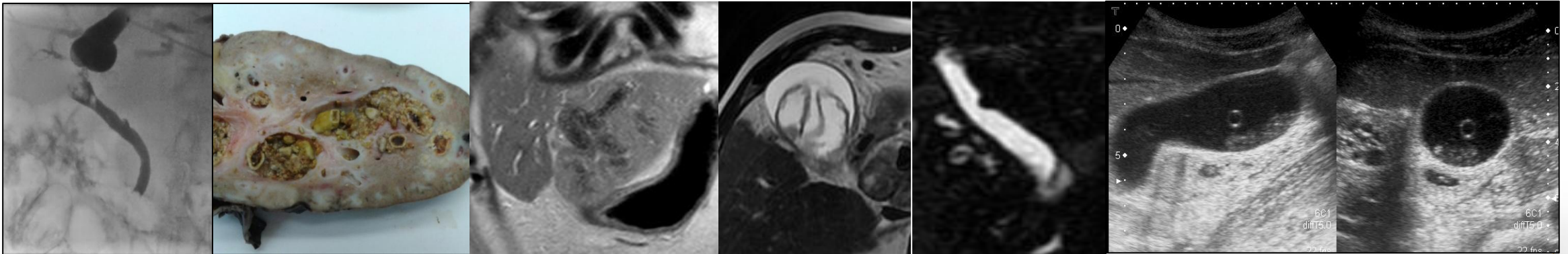


DEFECTOS Y PSEUDODEFECTOS DE REPLECIÓN DE LA VIA BILIAR: NO TODO SON COLEDOCOLITIASIS O COLANGIOCARCINOMAS



RUBÉN MOLINA FÁBREGA
Imagen abdominal
Hospital de Manises
València



OBJETIVO DOCENTE:

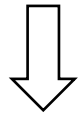
Presentar una amplia serie de tanto defectos reales como pseudodefectos de repleción de la vía biliar intra o extrahepática y de la vesícula biliar distintos de las frecuentes colelitiasis- coledocolitiasis o el colangiocarcinoma.

REVISIÓN DEL TEMA:

- Los defectos de repleción de la vía biliar tanto intra como extrahepática pueden ser reales (**defectos de repleción verdaderos**) o bien corresponder a falsos defectos de repleción (**pseudodefectos**) por artefactos técnicos o bien por compresión extrínseca de la vía biliar.
- Se presentan ejemplos tanto de **pseudodefectos** debidos a artefactos de la técnica, como los secundarios a clips quirúrgicos ,aire o artefacto de flujo biliar, así como los debidos a compresión vascular extrínseca como son los artefactos de pulsión por la arteria hepática o de compresión venosa extrínseca secundarios a biliopatía portal.
- También se muestran **defectos verdaderos** de diferentes causas: infecciosas (quiste hidatídico, mucosa desprendida por colecistitis), de origen litiásico (no coledocolitiasis) como las hepatolitiasis, moldes de barro biliar y reflujo de contenido alimentario a la vía biliar, secundarios a presencia de coágulos (hemobilia) por iatrogenia o de causa primaria, así como por presencia de clips quirúrgicos tras colecistectomía en el interior de la vía biliar.Finalmente se muestran defectos de causa tumoral (no colangiocarcinoma) como son los TMPI biliares con diferentes patrones de presentación intraductal, metástasis intraductales y vesiculares, carcinoma hepatocelular con invasión/embolismo tumoral o con desarrollo primario intracanalicular así como secuandarios a neoplasia túbulo-papilar de vesícula biliar .

PSEUDODEFECTOS EN LA VESICULA Y VIA BILIAR: VISION GENERAL

SECUNDARIOS A LA TÉCNICA



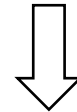
ARTEFACTOS DE SUSCEPTIBILIDAD MAGNÉTICA

METÁLICOS

DEBIDOS AL AIRE

ARTEFACTOS DE FLUJO EN T2

SECUNDARIOS A COMPRESIÓN VASCULAR



ARTERIAL

**ARTEFACTOS DE PULSIÓN:
ARTEFACTO POR COMPRESIÓN DE ARTERIA
HEPÁTICA**

VENOSA

**ARTEFACTOS POR COMPRESIÓN VENOSA:
BILIOPATÍA PORTAL Y SUS TIPOS**

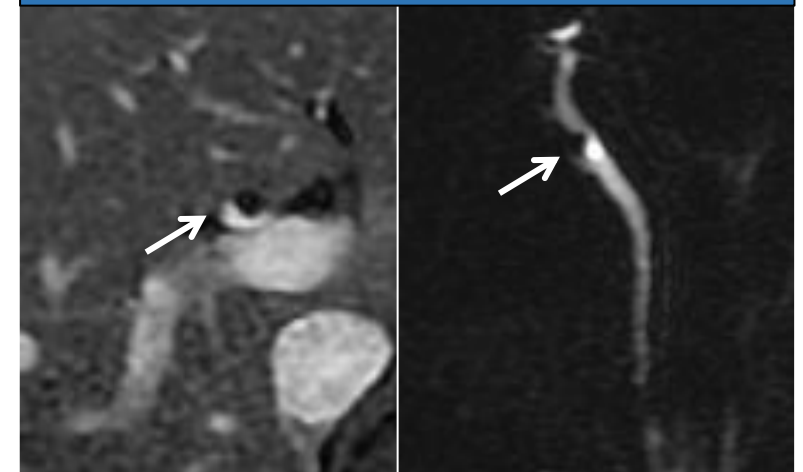
PSEUDODEFECTOS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

SECUNDARIOS A LA TÉCNICA

METÁLICOS



ARTEFACTOS SUSCEPTIBILIDAD MAGNETICA:



CLIPS POSTCOLECISTECTOMIA

Robo de señal por los clips de colecistectomía en el lecho que se representa como pseudodefecto excéntrico en las secuencias colangiográficas.

A) ARTEFACTOS DE SUSCEPTIBILIDAD MAGNÉTICA (I) :

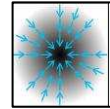
- Secundarios a la presencia de metal (clips de colecistectomía u otros) o aire en el interior de la vía biliar o en proximidad a la misma.
- Ocurren en secuencias T1-eco de gradiente dual, precontraste o Fiesta (estado estacionario).
- Se incrementan característicamente aumentando el tiempo de eco, por lo que son más evidentes en las secuencias en fase (que presentan un TE más largo).

Ejemplo: Los artefactos por clips de colecistectomía pueden confundirnos con una estenosis iatrogénica al ocasionar robo de señal parcial o completo sobre la vía biliar (mientras la estenosis va a ocasionar dilatación craneal de la vía, el artefacto de susceptibilidad no lo hará)

PSEUDODEFECTOS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

SECUNDARIOS A LA TÉCNICA

POR AIRE



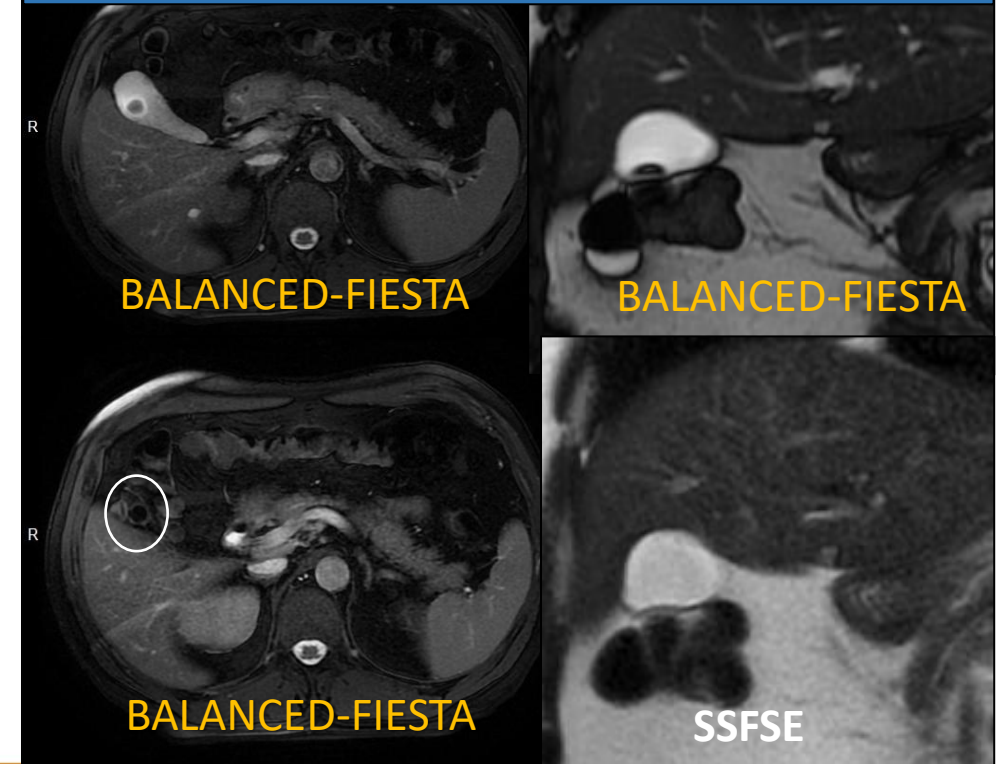
A) ARTEFACTOS DE SUSCEPTIBILIDAD MAGNÉTICA (II) :

- Falsa colelitiasis vesicular por artefacto de susceptibilidad magnética del aire del ángulo hepático en vecindad a la vesícula.
- Al correlacionarlo con las secuencias rápidas single-shot, no basadas en el eco de gradiente y por tanto sin estar afectadas por artefactos de susceptibilidad magnética, dicho artefacto desaparece.

Existe una complementariedad entre secuencias T2 SSFSE y Eco de gradiente que hay que conocer, ya que nos permite reconocer dichos defectos como artefactos (pseudodefectos) y no como patología biliar propiamente dicha (defectos verdaderos).



ARTEFACTOS SUSCEPTIBILIDAD MAGNETICA



PSEUDODEFECTOS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

SECUNDARIOS A LA TÉCNICA

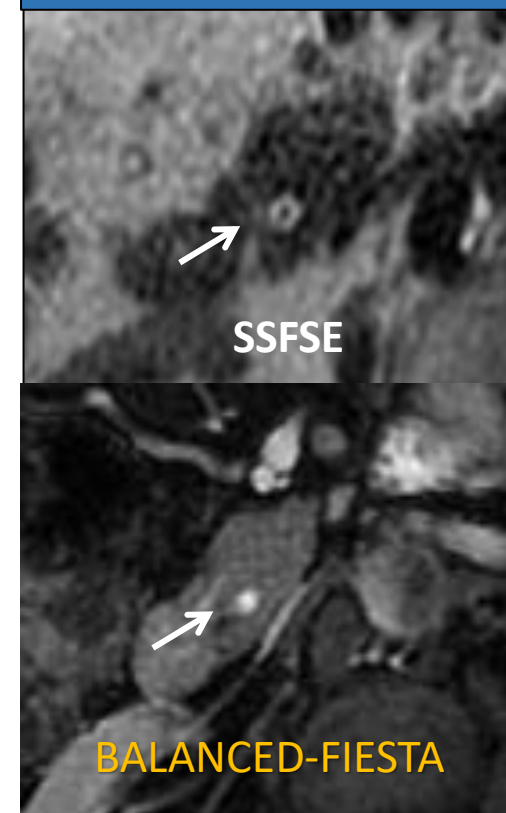
B) ARTEFACTOS DE FLUJO EN T2:

- La bilis es un fluido dinámico que puede producir vacíos de señal en el interior de la vía biliar, especialmente si está dilatada en secuencias T2.
- Estos artefactos son más evidentes en la unión del cístico con el colédoco en las imágenes axiales T2 (especialmente en las Single-shot FSE o secuencias rápidas).



Se trata de defectos centrales, localizados en porción no dependiente, no dilatan y no suele verse en otras secuencias T2 en otros planos no axiales como el coronal. Tampoco en las secuencias de estado estacionario que si bien susceptibles a artefactos de susceptibilidad magnética, son poco sensibles al movimiento, teniendo por tanto ambas secuencias y planos de interpretación un papel complementario.

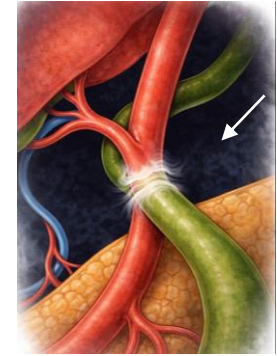
ARTEFACTOS DE FLUJO



PSEUDODEFECTOS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

SECUNDARIOS A COMPRESIÓN VASCULAR

ARTERIAL



ARTEFACTOS DE PULSIÓN:

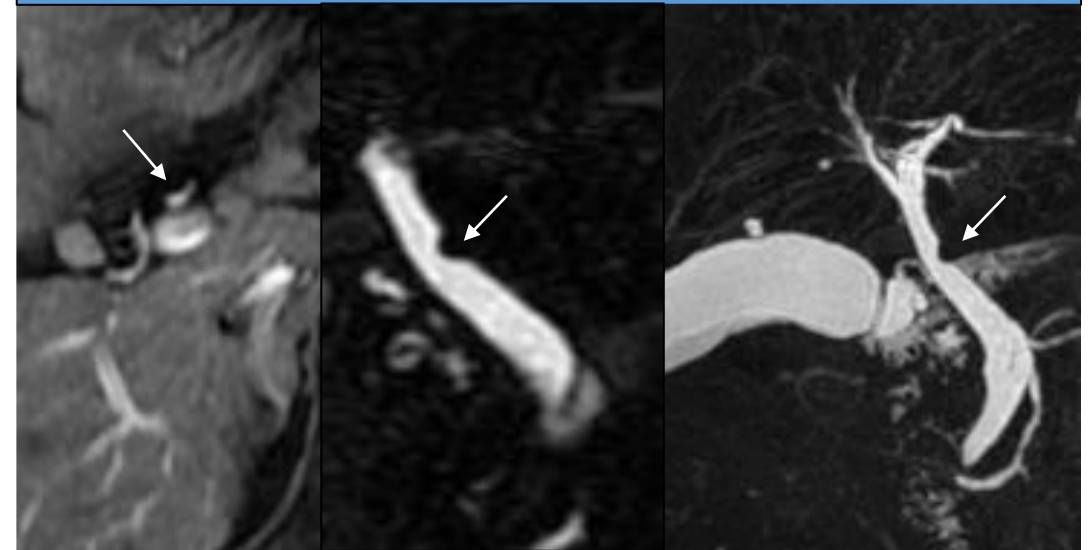
ARTEFACTO POR COMPRESIÓN DE ARTERIA HEPÁTICA.

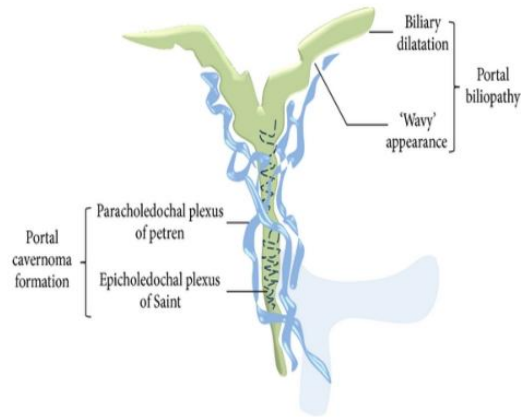
- Debidos a compresión extrínseca de la vía biliar por la arteria hepática o sus ramas, sobre todo en su rama derecha al cruzar posterior al colédoco, pero puede deberse al cruce de otros vasos en vecindad.



Puede imitar coledocolitiasis o estenosis de la vía, pero los bordes de los defectos son habitualmente bien definidos, biselados, tipo lesión extrínseca y tampoco dilatan cranealmente la vía biliar.

ARTEFACTO PULSIÓN / COMPRESIÓN ARTERIA HEPÁTICA





PSEUDODEFECTOS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

SECUNDARIOS A COMPRESIÓN VASCULAR

VENOSA

ARTEFACTO POR COMPRESIÓN VENOSA : BILIOPATIA PORTAL

• Los pseudodefectos de la vía biliar secundarios a compresión vascular de origen venoso corresponden a la **biliopatía portal**, ocasionada por la presencia de colateralidad venosa en el hilio hepático secundaria a la presencia de trombosis crónica por diferentes causas de la vena porta extrahepática y, **a diferencia de los artefactos de pulsión arterial, si asocian dilatación retrógrada de la vía biliar.**

Ha sido descritos tres patrones morfológicos de BP por RM:

- El primer *patrón* es el *varicoide* (pseudoestenosante) en el que los conductos biliares muestran un contorno irregular por la presencia de múltiples compresiones extrínsecas lisas por la circulación colateral venosa.
- El segundo *patrón* es el *fibrótico* (estenosante) caracterizado por la presencia de una estenosis focal dominante imitando colangiocarcinoma.
- En el tercer *patrón mixto* suelen aparecer múltiples áreas focales de estenosis y dilatación craneal con o sin una estenosis dominante.



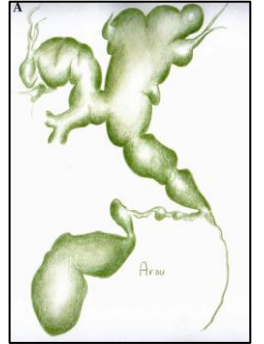
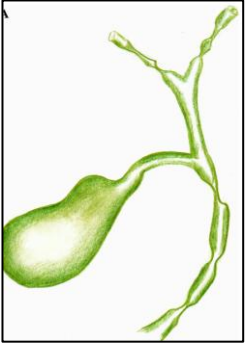
El principal diagnóstico diferencial de la BP fibrosante será con el colangiocarcinoma extrahepático ya que el hepático común y el colédoco también son los segmentos más frecuentemente afectados por los cambios de BP.

PSEUDODEFECTOS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

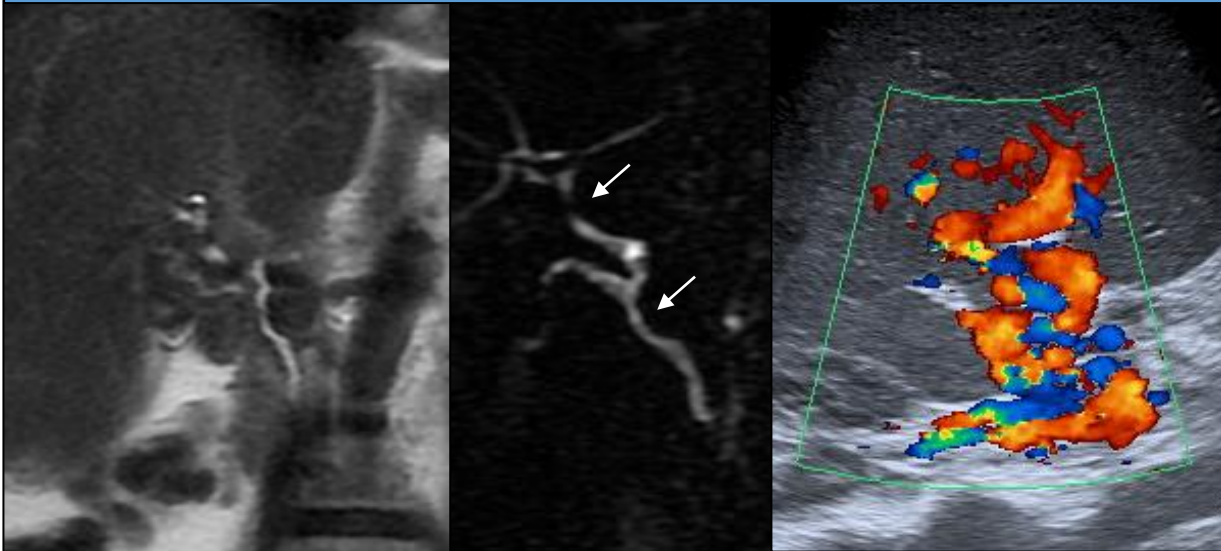
SECUNDARIOS A COMPRESIÓN VASCULAR

VENOSA

PATRONES DE AFECTACIÓN DE LA BILIOPATIA PORTAL POR COLANGIORESONANCIA

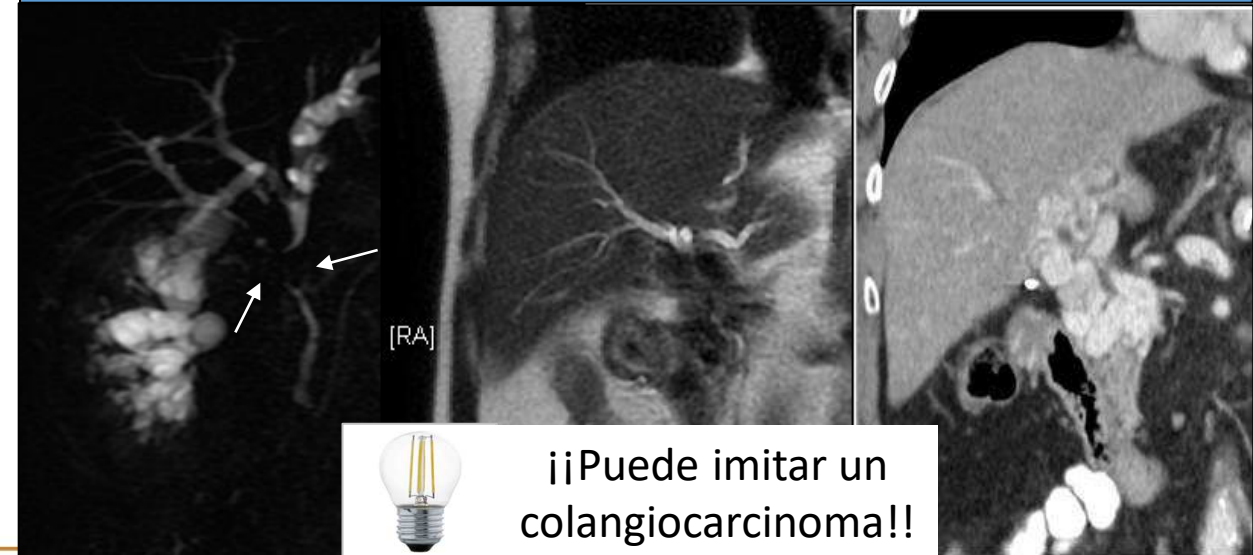


PATRÓN VARICOIDE (PSEUDOESTENOSANTE)



Remodelación extrínseca, bordes biselados, sin dilatación

PATRÓN FIBRÓTICO (ESTENOSANTE)



¡¡Puede imitar un
colangiocarcinoma!!

Defecto focal. Stop abrupto y dilatación craneal de la VB

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

A) DE ETIOLOGÍA INFLAMATORIA-INFECCIOSA

- 1) Quistes hidatídicos con fistulización a la vía biliar
- 2) Mucosa desprendida (*Sloughed mucosa*)

B) DE ETIOLOGÍA POSTQUIRÚRGICA-IATROGENICA.

- 1) Migración a vía biliar de clips de colecistectomía
- 2) Hemobilia

C) DE CAUSA LITIÁSICA (NO COLEDOCOLITIASIS) Y MISCELÁNEA

- 1) Hepatolitiasis
- 2) Barro biliar
- 3) Reflujo de material alimentario

D) DE CAUSA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)

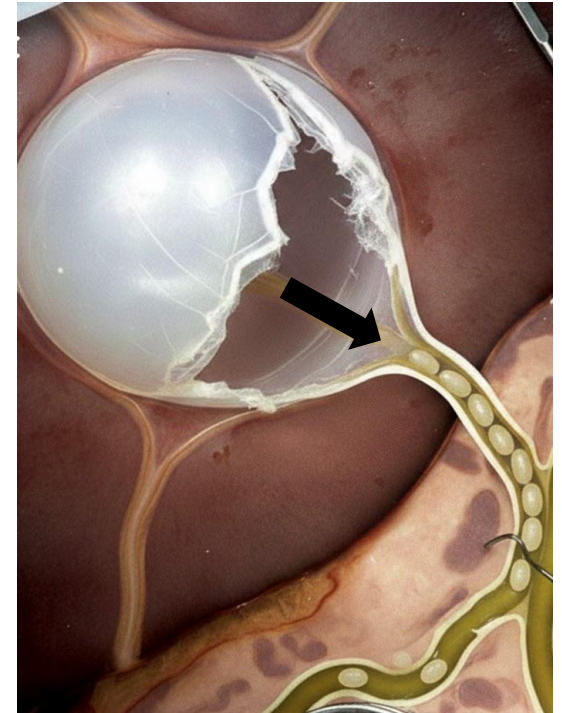
- 1) Metástasis intraductales en vía biliar o en vesícula biliar.
- 2) Hepatocarcinoma intracanalicular-embolismo tumoral biliar
- 3) Tumores papilares intraductales biliares (NPI-VB)
- 4) Neoplasia tubulo-papilar de vesícula biliar (Neoplasia Papilar Intracolecística-NPI)

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA INFLAMATORIO-INFECCIOSA

QUISTES HIDATÍDICOS CON FISTULIZACIÓN A LA VÍA BILIAR

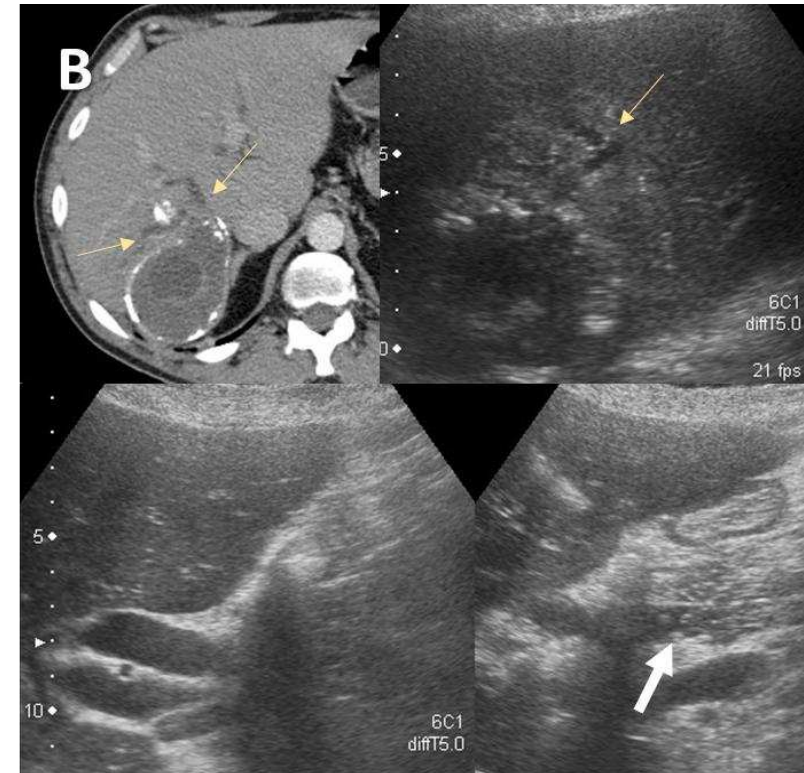
- Hasta un 5-30 % de los casos de quistes hidatídicos hepáticos fistulizan durante su ciclo evolutivo con la vía biliar. Normalmente la fistulización ocurre en relación con quistes de moderado-gran tamaño.
- La fistulización origina una descompresión secundaria del quiste por lo que en las pruebas de imagen observaremos una pérdida de la típica morfología esférica del quiste o bien una alteración/disrupción de la calcificación periférica de la periquística.
- Clínicamente, pueden producir colangitis secundaria por obstrucción debido a paso de material parasitario a vía (que se visualiza como defectos de repleción mejor en ECO y RM que en TC) en forma de vesículas hijas o arena hidatídica o membranas en el interior de la vía biliar



DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA INFLAMATORIO-INFECCIOSA

QUISTES HIDATIDICOS CON FISTULIZACION BILIAR



A) Paciente con aumento de transaminasas y tinte icterico. Ecografía con lesión quística multiloculada yuxtavesicular en segmento 5 compatible con quiste hidatídico. En el interior de la vesícula biliar se identifica barro biliar y pequeña lesión quística flotando en el interior de la luz de la misma. El colédoco mostraba imágenes similares a las apreciadas en la vesícula biliar, con una vesícula hija (flecha blanca gruesa) y material ecogénico distal (flechas naranjas) compatible fistulización del quiste hidatídico hepático con la vía biliar. **B)** Disrupción del calcificación periquística de QH con dilatación biliar regional y extrahepática con arena hidatídica en el colédoco (flecha blanca gruesa)

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA INFLAMATORIO-INFECCIOSA

MUCOSA DESPRENDIDA (SLOUGHED MUCOSA)

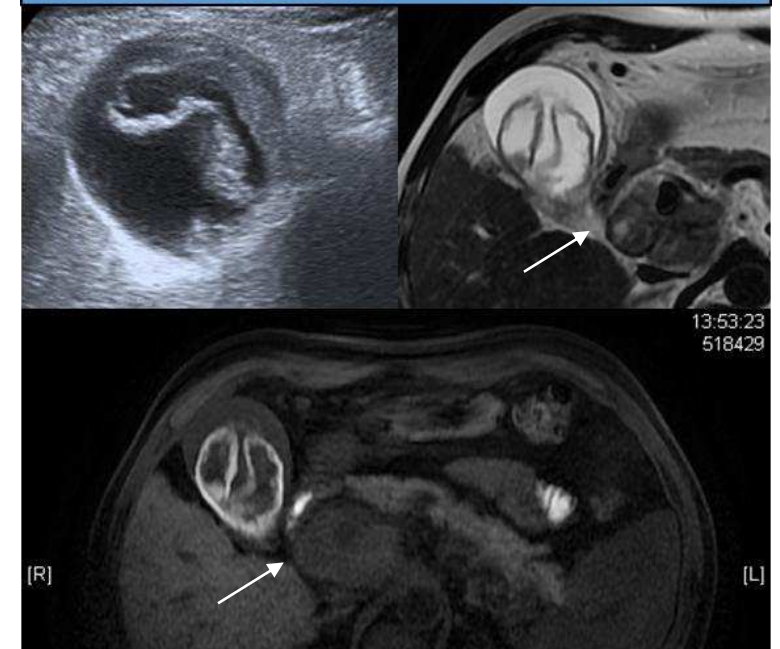
- La mucosa desprendida es uno de los pocos defectos lineales que pueden encontrarse en el interior de la vesícula-vía biliar.
- Habitualmente se localiza en la vesícula biliar y tiene relación con la presencia de colecistitis de tipo necrotizante con necrosis de la pared y desprendimiento secundario de la mucosa.
- Suele presentar en la resonancia hiperintensidad T1 por contenido hemorrágico.



Los defectos verdaderos de morfología lineal son poco frecuentes: Otros defectos lineales se deben a la presencia de ascaridiasis (parasitosis) así como membranas de quiste hidatídico.

Los NPI-VB productores de mucina pueden también producir defectos lineales (“signo de la cuerda”) en secuencias colangiográficas por presencia de mucina en el interior de la vía

MUCOSA DESPRENDIDA



Paciente con dolor en HD. Material ecogénico lineal en el interior de la vesícula correspondiente a mucosa desprendida. El paciente presentaba también un colangiocarcinoma extrahepático asociando conglomerado adenopático en hilio (flecha blanca). Nótese el contenido hiperintenso-hemorrágico de la mucosa desprendida en la secuencia T1 con FS.

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA POSTQUIRÚRGICA -IATROGÉNICA

MIGRACIÓN A VÍA BILIAR DE CLIPS DE COLECISTECTOMÍA

- Complicación poco frecuente de la colecistectomía laparoscópica. Suele ocurrir como complicación tardía de la misma.
- Clínicamente la grapa se puede comportar a modo de coledocolitiasis pudiendo ser asintomática (incidental) o bien sintomática, ocasionando clínica de cólico biliar y colangitis por obstrucción de la vía.
- Su tratamiento en los casos sintomáticos es similar a la de las coledocolitiasis con extracción de la misma mediante CPRE.
- Su identificación es fácil en las técnicas que usen radiación ionizante, identificando el clip metálico en el interior de la vía biliar habitualmente en su porción dependiente y más distal, así como los cambios de colecistectomía con las grapas en lecho vesicular .



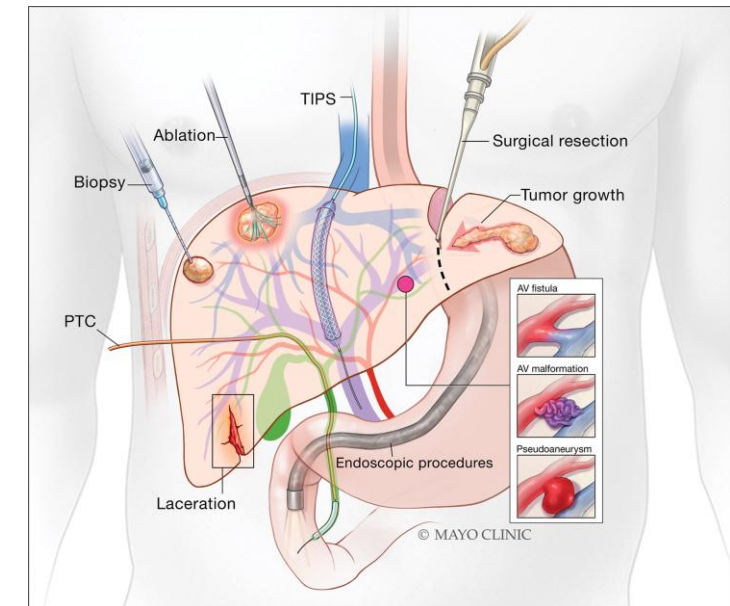
Paciente colecistectomizado (flechas largas negras). Incidentalmente se identifica una grapa secundaria la colecistectomía migrada al interior del colédoco distal adoptando una posición posterior en zona declive (círculos blancos). Aparentemente no dilataba retrógradamente la vía biliar ni existía clínica biliar asociada al hallazgo. El paciente presentaba un carcinoma gástrico con carcinomatosis peritoneal

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA POSTQUIRÚRGICA -IATROGÉNICA

- La **hemobilia** consiste en la presencia de sangre en el interior de la vía biliar o la vesícula.
- Su causa más frecuente es la iatrogenia sobre la vía biliar producida por procedimientos quirúrgicos hepáticos o intervencionistas. También puede ser secundaria a complicación de aneurismas de la arteria hepática o cística y más raramente por erosión de la vía biliar secundaria a coledocolitiasis o invasión por tumores de vecindad.
- Para su diagnóstico suele ser de ayuda la presencia de un estudio de TC en el vacío que demuestra la hiperdensidad ocupando el interior de la vía biliar, la vesícula o la vía digestiva en el contexto clínico adecuado.
- En estudios con contraste en fase venosa la hemobilia puede tener apariencia tumoral imitando lesiones solidas o expandiendo la vía biliar, por lo que la valoración de las secuencias en vacío o VNC en TC espectrales, así como T1 con saturación de la grasa en la RM, son de gran utilidad.
- En ocasiones puede identificarse mediante técnicas de imagen la causa subyacente en forma de aneurismas verdaderos o pseudoaneurisma causados por procedimientos yatrogénicos o inflamatorios-infecciosos complicados. Éstos se observan como defectos de repleción dentro de la vía biliar o la luz vesicular con aumento de la señal Doppler o realce con contraste en fase arterial

HEMOBILIA



Esquema de las diferentes causas de hemobilia. (Referencia 6 Bibliografía)

ETIOLOGIA POSTQUIRÚRGICA -IATROGÉNICA

HEMOBILIA

A

HEMOBILIA: VESÍCULA BILIAR



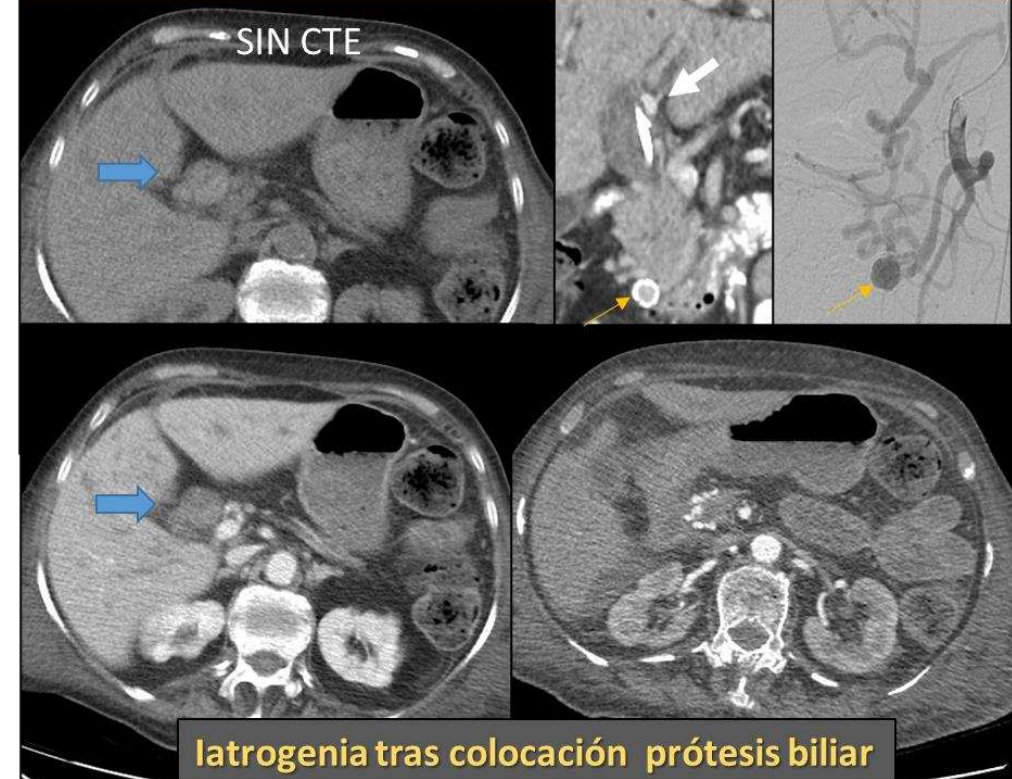
B

HEMOBILIA: VÍA BILIAR



C

HEMOBILIA: VÍA BILIAR



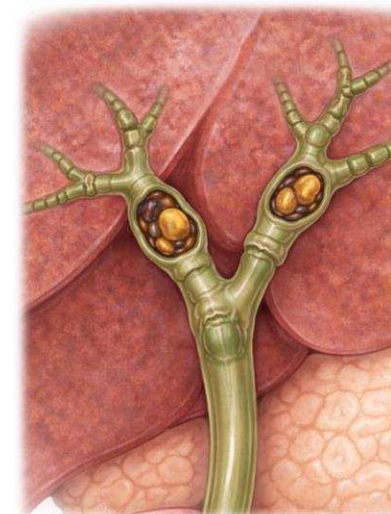
A) Hemobilia en la vesícula en paciente con colecistitis hemorrágica. La paciente presentaba ocupación de la luz vesicular completa por material estratificado en capas de cebolla en la ecografía debido a material hemático- coágulos. Se realizó TC que demostró un engrosamiento mural circunferencial hiperdenso en el vacío y material denso en la luz debido a su naturaleza hemática. El estudio vascular dinámico con contraste demostró la presencia de un pequeño pseudoaneurisma mural. **B Y C)** Casos de hemobilia en la vía biliar extrahepática (C) e intrahepática (B) tras colocación de prótesis en paciente con carcinoma de páncreas. En el caso C también se aprecia un aneurisma de arcada pancreaticoduodenal que no tenía relación causal con el sangrado que era iatrogénico tras la colocación de la prótesis. Los antecedentes traumáticos-iatrogenicos son muy importantes en el diagnóstico de la hemobilia.

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA LITIÁSICA (NO COLEDOCOLITIASIS) Y MISCELÁNEA

HEPATOLITIASIS

- Se tratan de litiasis en el interior de la vía biliar intrahepática.
- A diferencia de las coledocolitiasis, son raras en occidente mientras que la prevalencia es alta en países asiáticos. En occidente suelen estar relacionadas con enfermedades estenosantes de la vía biliar como la colangitis esclerosante (A), la enfermedad de Caroli (B) y las estenosis postquirúrgicas (C). En oriente se deben especialmente a colangitis piógena recurrente.
- Pueden ser de colesterol o de naturaleza pigmentaria y no necesariamente asocian litiasis en otras localizaciones como el colédoco o en vesícula.
- Pueden ser difíciles de visualizar en la TC en caso de naturaleza pigmentaria ya que no suelen estar calcificadas, siendo la RM superior en su detección y en categorizar su naturaleza pigmentaria (hiperintensidad T1)-FIGURAS A y C.
- Por imagen pueden identificarse los hallazgos de la patología de base y objetivar la presencia de estenosis biliares.

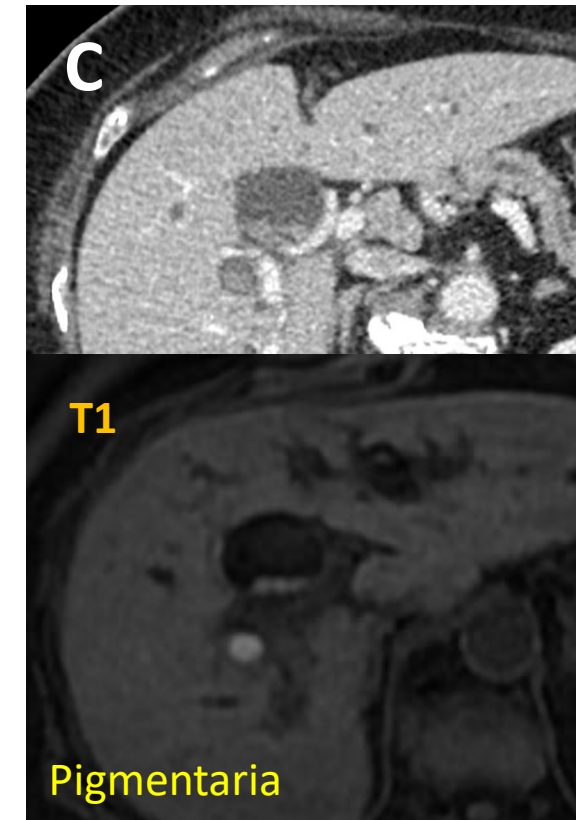
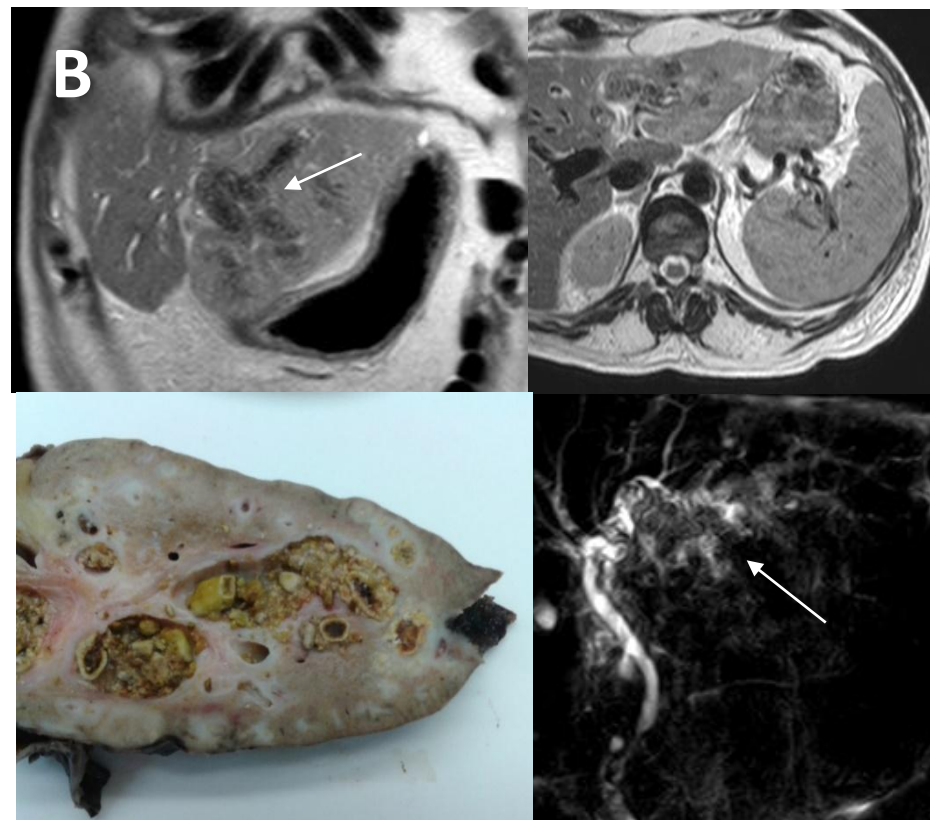
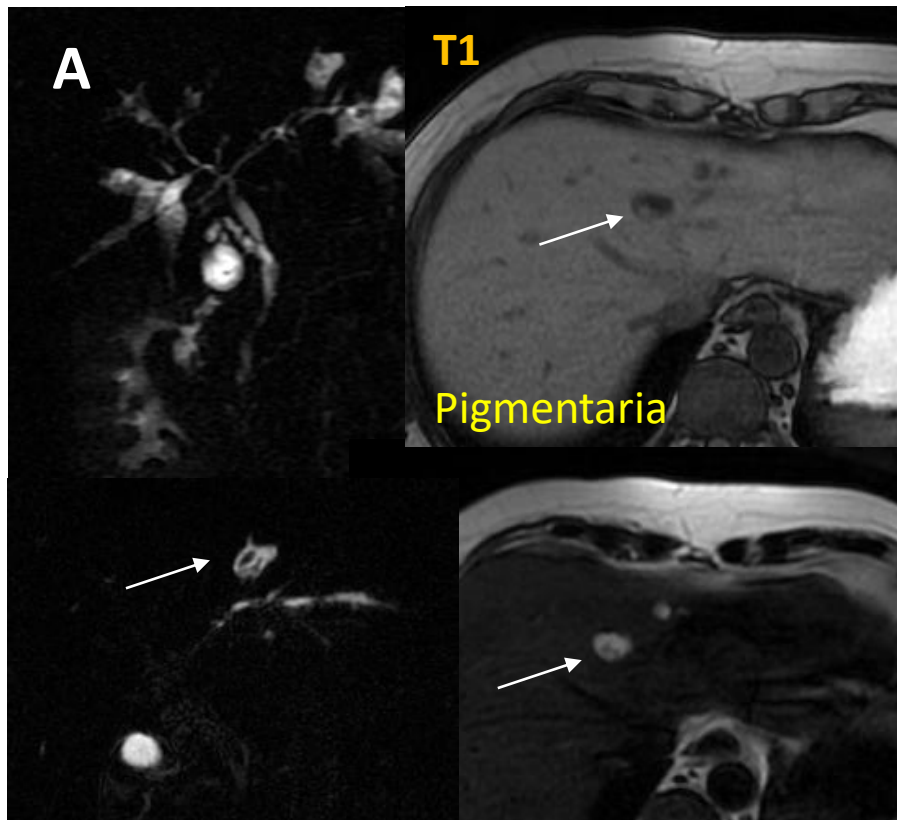


La presencia de hepatolitiasis y sus enfermedades asociadas suponen la existencia de un éstasis biliar crónico, por lo que se consideran un factor de riesgo para el desarrollo de colangiocarcinoma.

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA LITIÁSICA (NO COLEDOCOLITIASIS) Y MISCELÁNEA

HEPATOLITIASIS



COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

CAROLI-FORMA SEGMENTARIA

ESTENOSIS IATROGENICA PAPILA

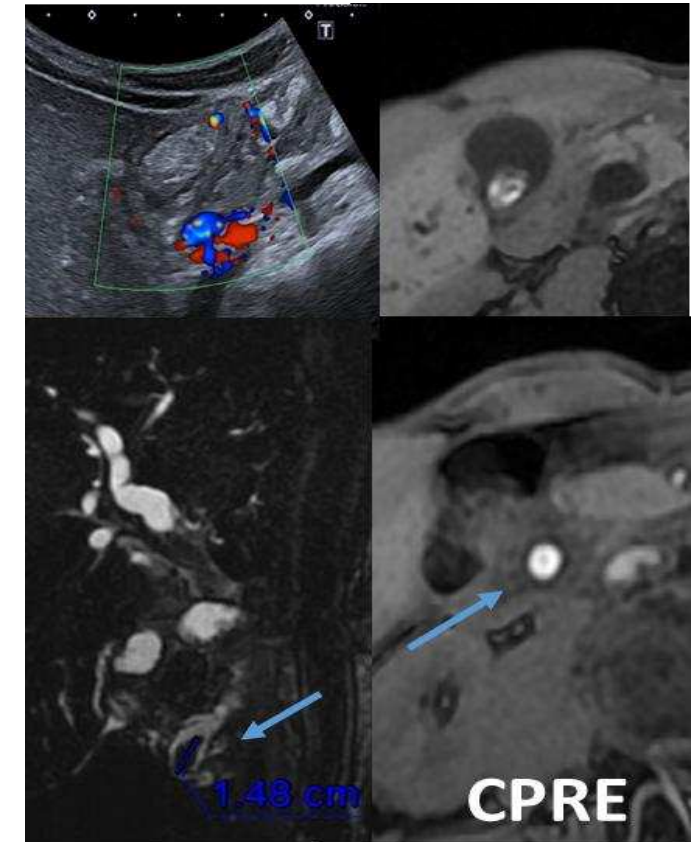
DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA LITIÁSICA (NO COLEDOCOLITIASIS) Y MISCELÁNEA



BARRO BILIAR

- El barro biliar puede actuar a modo obstructivo del colédoco cuando adquiere forma de tumefactiva o de molde biliar sin llegar a corresponder propiamente a una coledocolitiasis.
- A diferencia de éstas, suele tener una morfología más fusiforme, no claramente nodular, y suele ser hiperintensa en T1 por su contenido pigmentario (flecha) y sólo discretamente hipointensa en las secuencias T2 (a diferencia de las coledocolitiasis que son marcadamente hipointensas).
- La diferenciación entre barro biliar en el colédoco vs coledocolitiasis puede tener implicaciones a nivel de la esfinterotomía mediante CPRE, ya que los moldes de barro biliar son más fácilmente fragmentables y pasan más fácilmente por la esfinterotomía asociando un discreto menor riesgo de pancreatitis, por lo que es importante reflejar su sospecha.
- Además de en la vía extrahepática, puede visualizarse en muchos casos el clásico barro biliar en interior de la vesícula de forma concomitante.



- **Via Biliar y/o pancreática:** Se canaliza vía biliar con esfinterotomo y guía de 0.035. Se inyecta contraste visualizando conductos intrahepáticos de calibre normal y colédoco de 10 mm con defecto de repleción a nivel distal. Se realiza esfinterotomía biliar hasta alcanzar el orificio fistuloso. Se introduce sonda balón con salida de barro biliar, con adecuado vaciamiento del contraste.

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

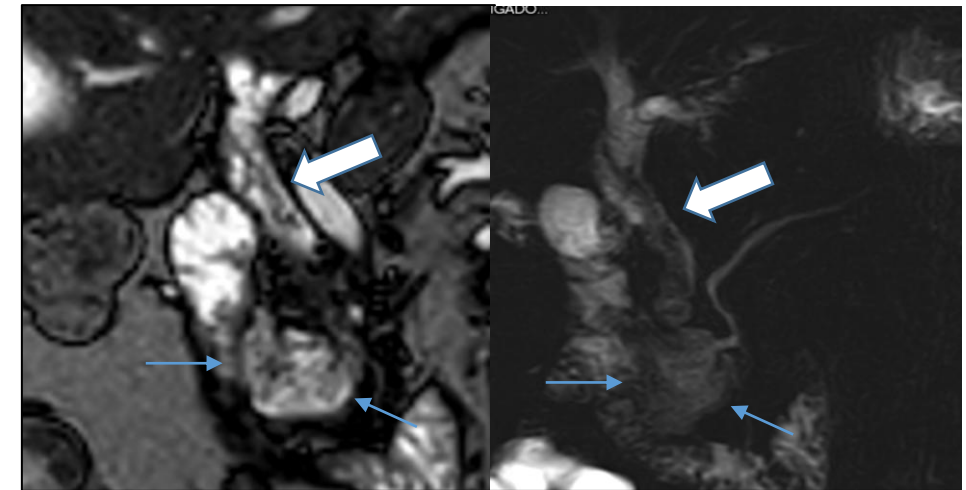
ETIOLOGIA LITIÁSICA (NO COLEDOCOLITIASIS) Y MISCELÁNEA

- La presencia de un divertículo duodenal periampular de gran tamaño puede distorsionar la anatomía esfinteriana normal y provocar reflujo de contenido alimentario y aire intestinal a la vía biliar .
- Suele afectar a mujeres de edad avanzada ocasionando cuando son sintomáticos clínica de obstrucción biliar intermitente y se denomina *Síndrome de Lemmel*.
- Este proceso aumenta la incidencia colangitis y eventualmente de pancreatitis ,asociando en ocasiones dilatación de la vía ductal pancreática junto a la biliar.



En los centros en que se administra gadolinio oral en las secuencias colangiograficas para acortar T2 y definir mejor la anatomía biliar ,el reflujo de dicho gadolinio a la vía biliar extrahepática puede ocasionar una ausencia de representación de la misma en dichas secuencias.

REFLUJO ALIMENTARIO:SÍNDROME DE LEMMEL



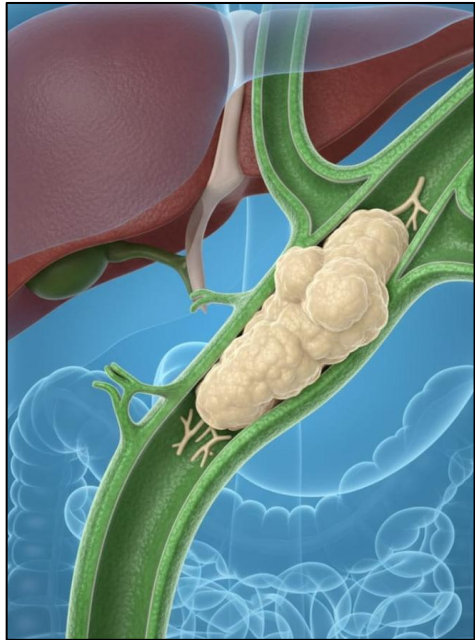
Paciente añosa con clínica de colangitis de repetición y sospecha de coledocolitiasis. Se identifica divertículo duodenal periampular de gran tamaño (flechas azules) con contenido alimentario que refluye la vía biliar que presenta defecto de aspecto lineal (flecha blanca). Nótese la presencia de leve ectasia del conducto pancreático principal asociada a la dilatación biliar .

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)

METÁSTASIS INTRADUCTALES Y EN LA VESÍCULA BILIAR

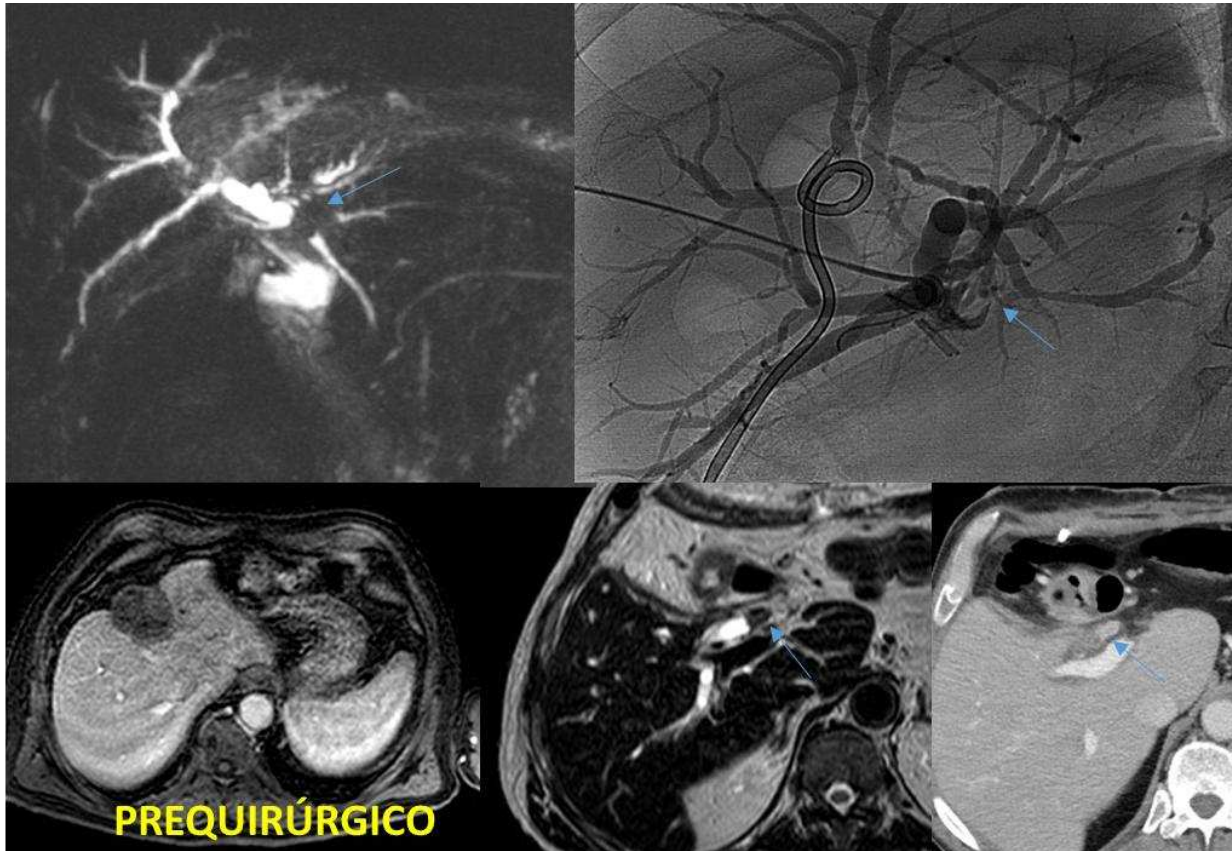
1) METÁSTASIS INTRADUCTALES EN LA VÍA BILIAR:



- Poco frecuentes .Pueden afectar tanto a la vía periférica intrahepática como la vía central extrahepática. En el primero de los casos pueden simular tumoraciones primarias intrahepáticas mientras que el segundo de los casos, el que nos interesa, suele simular colangiocarcinomas de la confluencia o de conductos extrahepáticos.
- Su causa más frecuente son las metástasis de origen colorrectal, pudiendo en estos casos aparecer de forma sincrónica con metástasis hepáticas o bien de forma aislada. Otros tumores que pueden metastatizar de forma habitual en la vía biliar además de los colorrectales, son el pulmón, la mama y el melanoma.
- Las metástasis hepáticas parenquimatosas raramente dilatan la vía biliar por lo que la presencia de metástasis con dilatación sugiere afectación secundaria de la vía intrahepática.
- Por imagen puede presentarse de diferentes maneras: ocasionar dilatación de la vía biliar no presente previamente sin una clara causa en un paciente con neoplasia de base conocida, presentarse en forma de engrosamiento de paredes biliares con dilatación craneal de la vía biliar (simulando colangiocarcinoma de crecimiento periductal infiltrante) o en forma de lesiones intraluminales tipo polipo-masa con presencia de dilatación retrógrada de la VB.

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)



METÁSTASIS INTRADUCTAL EN VÍA BILIAR

Paciente de 74 años con antecedente de neoplasia de recto con metástasis hepáticas. Se operó de las metástasis hepáticas y al mes de la cirugía desarrolló una colestasis de alto grado. La RM mostró una lesión intraluminal sólida estenosante y con hiperrealce en el hilio hepático no presente en el estudio prequirúrgico para la planificación de las metastectomías. Si bien se sospechaba colangiocarcinoma extrahepático, la relación temporal y los antecedentes sugirieron la posibilidad de metástasis intraductal en colédoco proximal. Se hizo colangioscopia SpyGlass evidenciando una gran fibrosis a nivel de la estenosis así como la presencia de una masa redondeada intraluminal, de consistencia blanda. Se tomaron biopsias que confirmaron el diagnóstico de metástasis de su primario rectal.

El antecedente reciente de metastasectomía sobre alguna de las metástasis de gran tamaño podría haber tenido una reacción causal directa en la diseminación tumoral a la vía biliar.

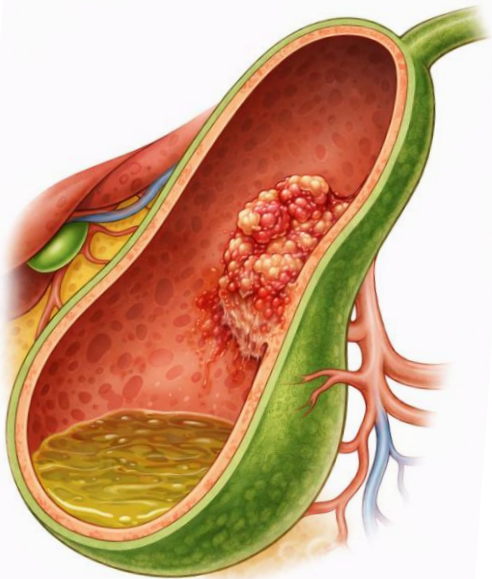
AP: Celularidad atípica que muestra intensa positividad para CK20 y negatividad para CK7, por lo que el epitelio no corresponde a vía biliar y es claramente tumoral, siendo compatible con origen intestinal. **DIAGNOSTICO DEFINITIVO : Adenocarcinoma compatible con metástasis de origen primario intestinal.**

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)

METÁSTASIS INTRADUCTALES Y EN LA VESÍCULA BILIAR

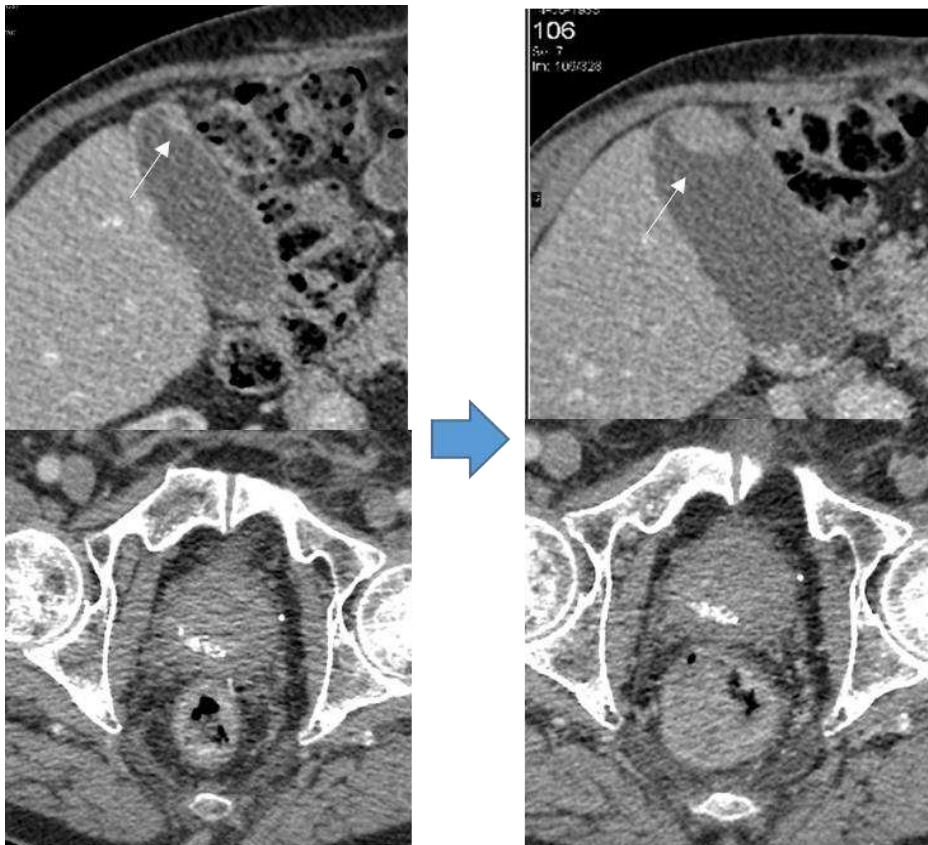
2) METÁSTASIS EN LA VESÍCULA BILIAR:



- Representa menos del 5 % de los tumores vesiculares siendo la tumoración más frecuentemente asociada a la presencia de metástasis en vesícula de melanoma (hasta el 70%) y, secundariamente, el carcinoma de estómago. Otros tumores asociados a metástasis vesiculares son el pulmón, el carcinoma de células renales y el hepatocarcinoma (en estos dos últimos casos las metástasis se comportan como hipervasculares de en fase arterial al igual que el tumor primario).
- Hay que sospecharlas en pacientes con tumor de base conocida con propensión a la extensión metastásica vesicular (especialmente melanoma) y aparición de lesiones polipoideas de base ancha o engrosamientos murales irregulares en la pared de la vesícula de nueva aparición, generalmente asociando otros hallazgos indicativos de progresión tumoral en otras localizaciones.
- En el caso de las metástasis de melanoma en RM, éstas mostrarán la característica hiperintensidad T1 de la melanina.

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)



METÁSTASIS EN VESÍCULA BILIAR



Metástasis vesicular con crecimiento intraluminal polipoide de melanoma. Paciente con melanoma avanzado tipo “wild type” en área perineal. En estudio de extensión inicial apenas se apreciaba retrospectivamente un leve engrosamiento en fundus vesicular y una pared rectal normal. En el seguimiento evolutivo el paciente desarrolla un engrosamiento mural asimétrico de pared rectal y al mismo tiempo un marcado crecimiento intraluminal de aspecto polipoideo del sutil engrosamiento nodular inicial del fundus. Ambas lesiones correspondieron a metástasis de melanoma, si bien la vesicular no se demostró anatomopatológicamente, debido a que el paciente falleció por la progresión de enfermedad.

AP: Tumoración rectal. Recto, biopsia endoscópica: Mucosa rectal infiltrada por un tumor maligno indiferenciado de células redondas compatible con Melanoma. Perfil inmunohistoquímico concordante **con infiltración de mucosa rectal por melanoma.**

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)

- El embolismo tumoral del hepatocarcinoma en la vía biliar es una complicación poco frecuente y estudiada a diferencia del embolismo venoso portal. No obstante, ambas complicaciones pueden estar asociadas.
- Hay que diferenciar entre la dilatación de la vía biliar debida a compresión por un hepatocarcinoma de gran tamaño del embolismo, que suele ocurrir distal a la tumoración primaria y dilatar secundariamente la vía biliar.
- El embolismo biliar se ha descrito en CHC de gran tamaño, con infiltración capsular, presencia de trombosis portal, escaso grado de diferenciación celular y en hepatocarcinomas multicéntricos.
- El embolismo en vía biliar suele reproducir el patrón por imagen del tumor primario. Dichos émbolos tumorales serán por ello normalmente hipervasculares y presentará lavado a diferencia del colangiocarcinoma que presenta un realce progresivo debido a su componente fibrótico, si bien pueden ser muy difíciles de diferenciar.
- De forma general hay que pensar en esta complicación en pacientes con hepatocarcinoma en estadios avanzados y que presenten dilatación progresiva de la vía biliar con engrosamiento mural de la misma a distancia del tumor principal.

EMBOLISMO TUMORAL BILIAR POR HEPATOCARCINOMA



¡EXCEPCIÓN!



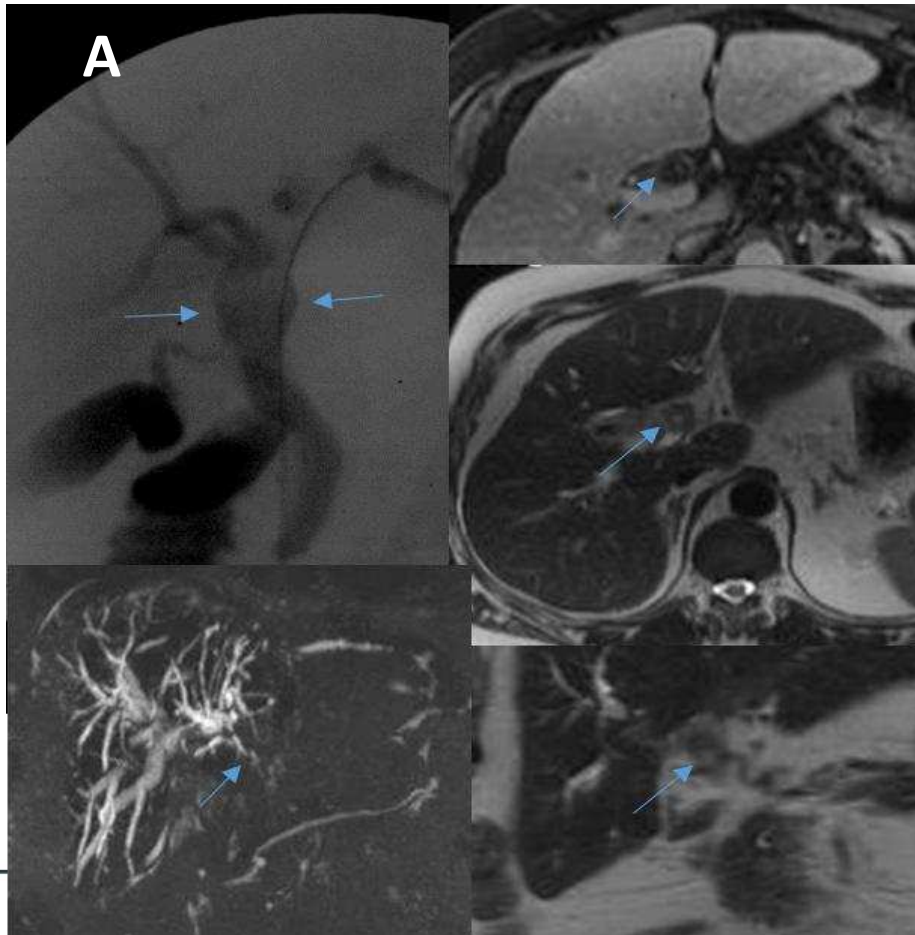
Si bien este es el escenario más frecuente, el CHC puede derivar de diferentes linajes hepatocelulares en la propia pared de la VB:

- Un estudio reciente que evaluó marcadores de células madre hepáticas sugiere que los trombos biliares de CHC pueden derivarse a partir de las células madre hepáticas en el propio conducto biliar terminal (CHC “in situ”).

-Estos hallazgos podrían explicar por qué los CHC pequeños podrían desarrollar invasión biliar sin infiltración macroscópica ni microscópica del conducto biliar

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)



HEPATOCARCINOMA “IN SITU”

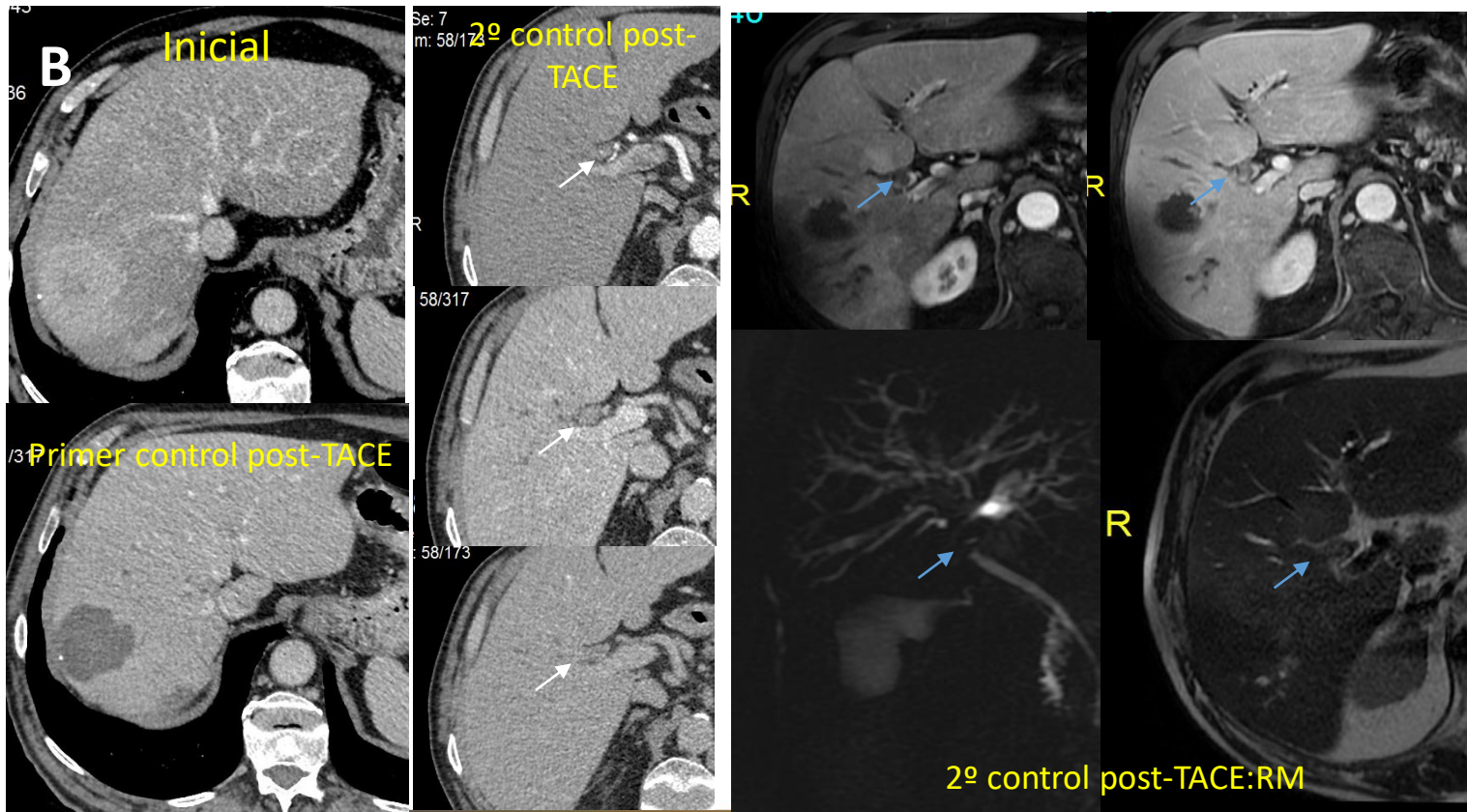
Paciente con hepatopatía crónica que debuta con ictericia. Las pruebas de imagen iniciales demuestran la presencia de dilatación de vía biliar intrahepática significativa y se complementa estudio con resonancia magnética. Se identifica stop abrupto secundario a masa de crecimiento principalmente intraluminal aunque también asociando engrosamiento mural circunferencial de pared del hepático común dándose de colangiocarcinoma de la confluencia. La biopsia por cepillado sorprendentemente demostró sorprendentemente que se trataba de restos necróticos de hepatocarcinoma. Aparentemente, no se aprecian focos sospechosos de hepatocarcinoma en el estudio dinámico con contraste ni en la difusión en el parénquima hepático que sugiriese la presencia de embolismo tumoral biliar.

Este hecho podría explicarse fisiopatológicamente por la presencia de células madre hepatocitarias en las paredes del conducto biliar.

BIOPSIA INTRALUMINAL DE VIA BILIAR:
Restos de tejido parenquimatoso hepático
sugestivos de **restos necróticos de
hepatocarcinoma.**

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)



HEPATOCARCINOMA: EMBOLISMO TUMORAL CLÁSICO

Paciente con hepatocarcinoma multicéntrico tratado mediante TACE. El segundo control de imagen tras el procedimiento demostró la presencia de signos de respuesta persistente de las lesiones parenquimatosas pero la presencia de dilatación incipiente de la vía biliar secundaria a una lesión de crecimiento intraluminal y morfología discretamente polipoidea en hepático común. Dicha lesión no se comportaba hipervascular como al tumor primario, aunque mostraba realce y leve lavado.

La biopsia de colédoco demostró que se trataba de un implante de CHC probablemente de origen embólico tras el procedimiento o por migración vía biliar de restos necróticos del hepatocarcinoma.

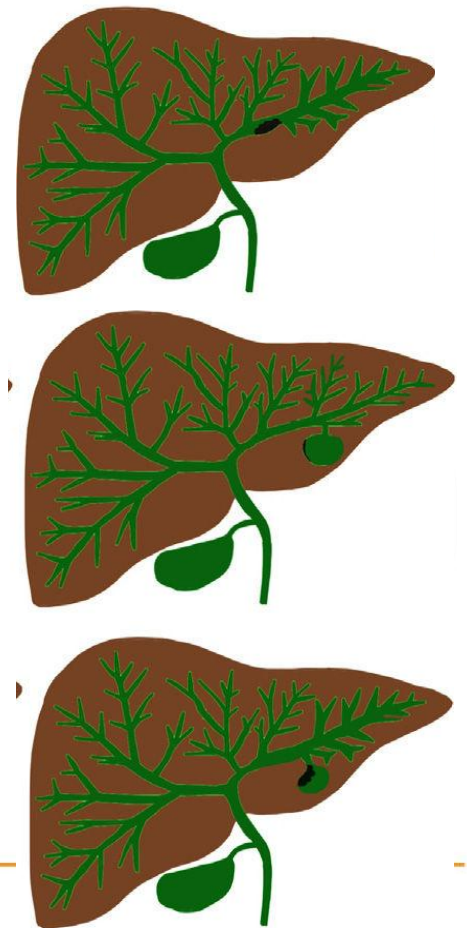
BIOPSIA DE COLÉDOCO: Carcinoma pobremente diferenciado con extensas zonas de necrosis positivo para CK7,CK19,MUC2 y MUC5 compatible con **hepatocarcinoma**

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)

TUMOR MUCINOSO PAPILAR INTRADUCTAL BILIAR (NPI-VB)

- La (NPI-VB) es una entidad poco frecuente, caracterizada por un crecimiento papilar intraductal biliar con comunicación directa con la vía, hecho clave que la diferencia de otras lesiones quísticas hepáticas. Hay que recordar que no todas las NPI-VB van a producir mucina. Clínicamente puede manifestarse como ictericia obstructiva o colangitis recurrente, ya sea por producción excesiva de mucina o por descamación epitelial que obstruye la luz. En otros casos es asintomática y se descubre de manera incidental.
- **Asociaciones:** El desarrollo embriológico del sistema hepatobiliar y pancreático explica la afinidad entre la NPI-VB y la neoplasia papilar intraductal pancreática. Esto permite entender su coexistencia en un mismo paciente. Asimismo, también existe asociación con malformaciones congénitas como quistes coledocianos o unión pancreatobiliar anómala.
- **Clasificación morfológica de la NPI-VB (productores de mucina):** *Ductoectásica:* Caracterizada por una proliferación papilar difusa dentro de conductos biliares dilatados. *Quística:* Se trata de grandes lesiones quísticas complejas de contornos lobulados y con septaciones que comunican con la vía intrahepática habitualmente dilatándola. *Intermedia:* lesión quística con componente sólido productor de mucina.



DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)

TUMOR MUCINOSO PAPILAR INTRADUCTAL BILIAR (NPI-VB)

Hallazgos por imagen: Las técnicas de imagen son esenciales para el diagnóstico y la planificación quirúrgica.

- **Ecografía:** suele mostrar la dilatación biliar intra y extrahepática y raramente masas intraluminales hipo o hiperecogénicas o el engrosamiento irregular de la pared del conducto biliar.
- **TC:** Masas intraductales con hiperrealce arterial y lavado portal/tardío con calcificaciones periféricas ocasionales. Dilataciones segmentarias de vía biliar y atrofia hepática ipsilateral por obstrucción crónica e hipertrofia contralateral compensatoria.
- **RM y CPRM:**
 - Las secuencias T2 pueden mostrar el patrón papila sólido intraductal. Las secuencias en Difusión/ADC pueden mostrar restricción, lo cual se asocia a invasividad del parénquima hepático en vecindad.
 - Las secuencias CPRM, muestran mejor las dilataciones arrosariadas de la vía biliar, lesiones quísticas complejas y su comunicación con la vía biliar así como la presencia en la misma de defectos de repleción hipointensos ("signo de la cuerda") en forma de estriaciones curvilíneas en T2 y CPRM, específicas de los tumores productores de mucina.
 - Las secuencias en Difusión/ADC pueden mostrar restricción, lo cual se asocia a invasividad del parénquima hepático en vecindad.



El diagnóstico diferencial de los NPI-VB debe realizarse con el colangiocarcinoma infiltrante, las hepatolitiasis, la neoplasia quística mucinosa biliar (no contiene estroma ovárico), los quistes coledocianos y otras lesiones raras (quiste hepático ciliado, metástasis intraductales, hepatocarcinoma con invasión biliar).

DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)

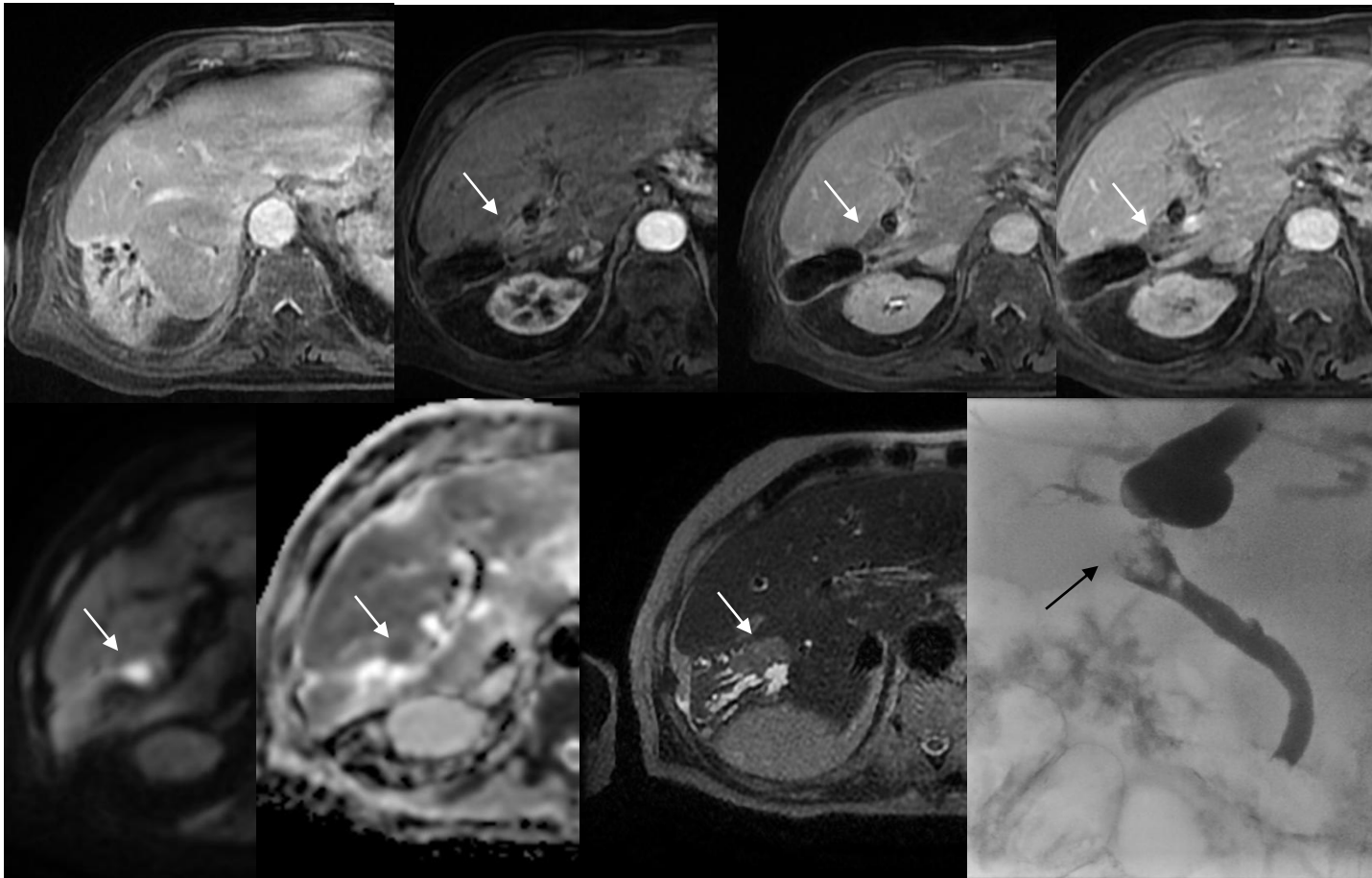
A) NPI-VB: VARIANTE DUCTOECTÁSICA

Paciente con síndrome constitucional, dolor en hipocondrio derecho y tinte icterico.

La RM demostró la presencia de la típica atrofia segmentaria parcial del lóbulo hepático derecho con dilatación ductal intrahepática tributaria secundaria a la obstrucción biliar por lesión sólida intraductal (especialmente visible en secuencias T2) con captación y discreto lavado así como con restricción de difusión (que indicaba componente invasivo en parénquima hepático subyacente) y que se extendía medialmente hasta el conducto hepático común (defecto en imagen colangiografica) compatible con **TMPI- biliar** en su **variante ductoectásica** secundaria a proliferación papilar intraductal con componente invasivo.

DIAGNOSTICO. Colédoco/Biopsia:

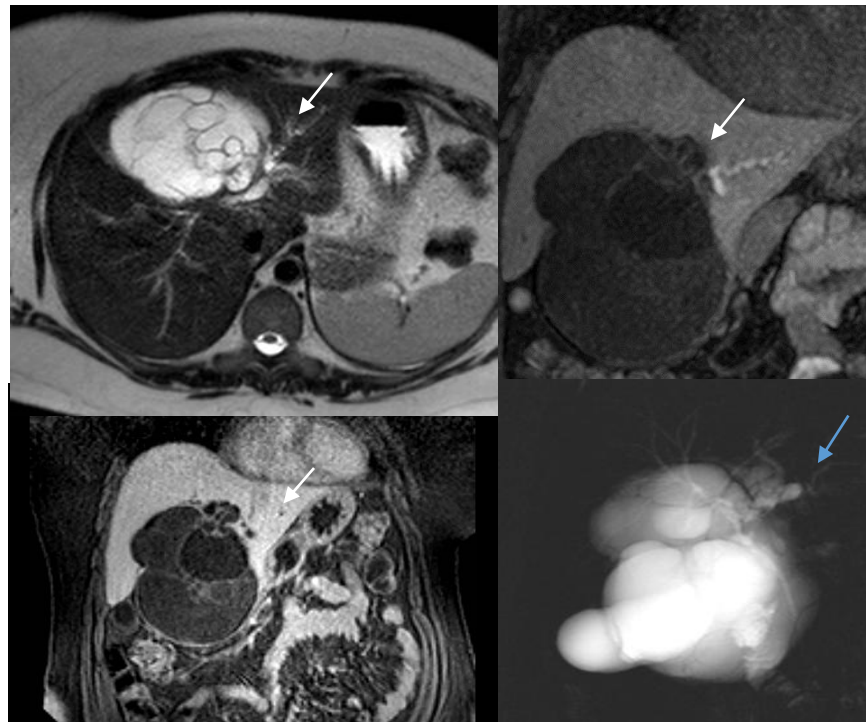
Las características histológicas son compatibles con fragmentos de una **Neoplasia papilar intraductal de los ductos biliares**. Estudio inmunohistoquímico positivo para CK7 y CK19. Negativo para CDX2



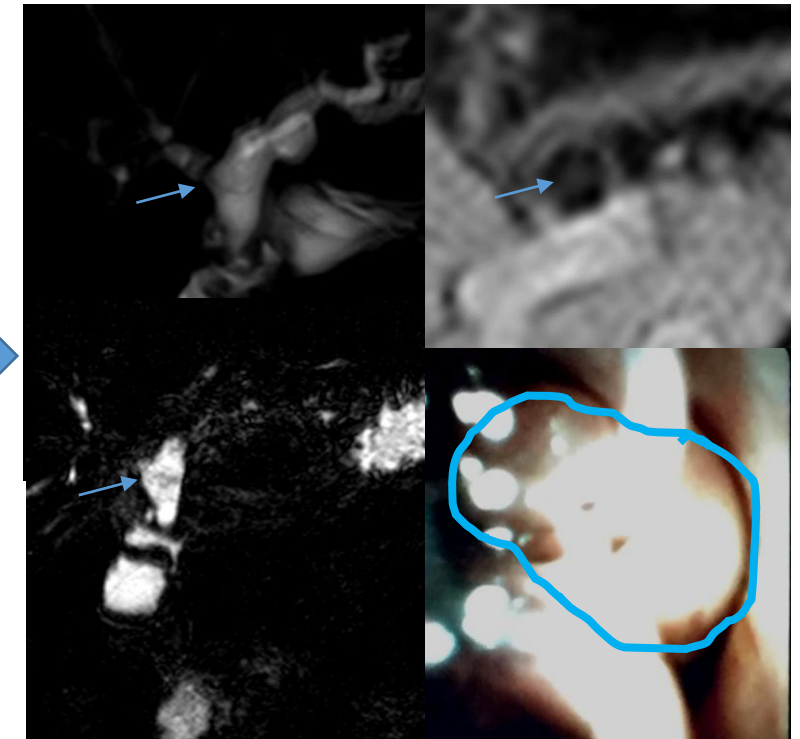
DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)

Paciente con lesión por ecografía de aspecto quístico complejo. Se completa estudio mediante RM que demuestra la complejidad de la lesión quística con múltiples septaciones con realce de los septos y bordes lobulados e irregulares. Destaca la presencia de dilatación secundaria de la vía biliar izquierda de morfología discretamente arrosariada. Se completa con contraste hepatoespecífico que no demostró la presencia del mismo dentro de la lesión quística aunque por la dilatación y la presencia de irregularidad de contorno junto a la vía izquierda se sugirió comunicación con la misma. El paciente se operó demostrándose que se trataba de una NPI-VB.



B) NPI-VB: VARIANTE QUÍSTICA



En un control se identificó dilatación de remanente biliar izquierdo con presencia de pequeñas bandas hipointensas en las secuencias colangiográficas presencia de sutil realce dentro de la vía biliar (flechas blancas) ante los hallazgos (**"signo de la cuerda"**) se sugirió recurrencia tumoral de NPI-VB productora de mucina. La colangioscopia confirmó la presencia de una formación polipoidea en el interior de la vía biliar dilatada compatible con recurrencia y contenido mucinoso. Se trataba de una **variante quística de TMPI-B** que puede simular neoplasias quísticas mucinosas biliares (aunque estas no suelen dilatar la vía biliar) o incluso un quiste hidatídico.

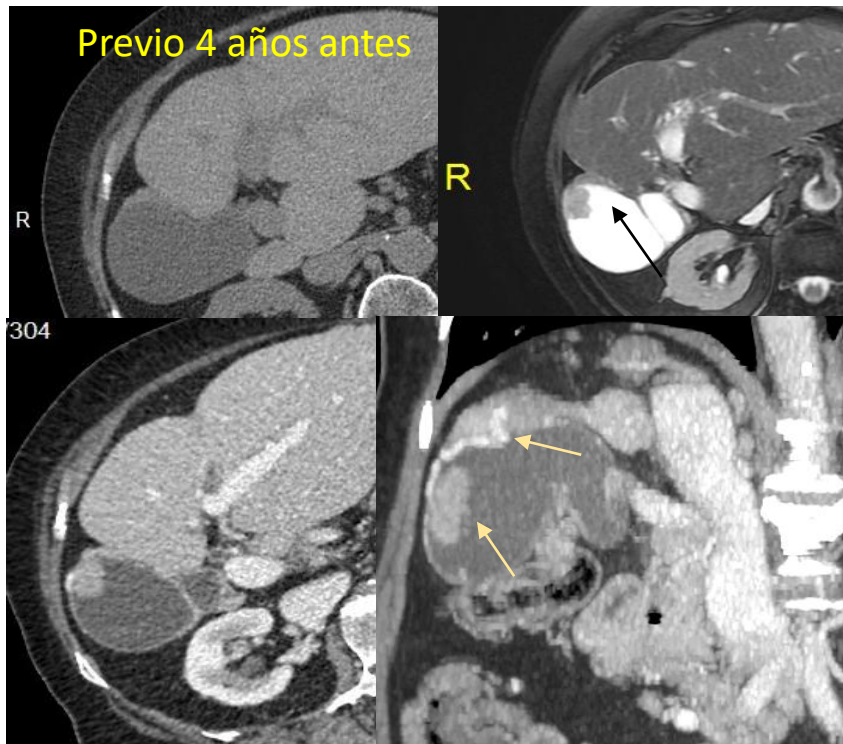
DEFECTOS VERDADEROS DE LA VESICULA Y VIA BILIAR

ETIOLOGIA TUMORAL (NO COLANGIOCARCINOMA)



NEOPLASIA TUBULO-PAPILAR INTRACOLECISTICA

- Las neoplasias papilotubulares intracolecísticas (NPI) son lesiones preinvasivas de la vesícula biliar compuestas por células displásicas que forman masas clínicamente detectables ($\geq 1,0$ cm). Estas lesiones son análogas a los NPI-VB así como a los TMPI del páncreas. Son poco frecuentes y representa solo entre el 0,5 % y el 0,6 % de las neoplasias de la vesícula. Es más frecuente en mujeres, No existe una asociación con los cálculos biliares y su detección más frecuente es incidental mediante estudios de imagen.
- Microscópicamente, la mayoría de los casos muestran un patrón papilar o tubulopapilar, y hasta el 75%–100% de los casos presentan displasia de alto grado. Se observa un componente invasivo asociado en hasta el 56%–88% de los casos. Los hallazgos en la literatura actual sugieren que la NPI debe diferenciarse del adenocarcinoma pancreatobiliar convencional de vesícula biliar, ya que la primera muestra una mejor supervivencia.
- Las características por imagen de la neoplasia papilar intracolecística no están bien descritas. En la ecografía, la neoplasia papilar intracolecística se manifiesta como lesiones polipoideas. En la RM, como masas polipoideas hipointensas en T2 con realce intenso en las primeras fases del estudio con contraste y con un tallo hipointenso en su base. La DWI suele mostrar difusión restringida. No suele observarse engrosamiento ni deformidad de la pared de la vesícula biliar a diferencia del cáncer vesicular.



Hallazgo incidental en RM de lesión polipoidea en fundus . TC que demostraba también la presencia de gran vaso regional arterial hipertrófico nutriéndola. Dado el tamaño (mayor de 1 cm) y que hubo crecimiento rápido, se realizó colecistectomía que demostró que el pólipo no correspondía a un típico adenocarcinoma de vesícula en forma polipoidea sino a una neoplasia papilar tubular intracolecística, rara neoplasia considerada premaligna análoga a los NPI-VB



AP:Pólipo vesicular. Colecistectomía. Diagnóstico:
Neoplasia papilar y tubular intracolecística con áreas de displasia de alto grado y focos aislados de carcinoma in situ. Márgenes de resección libres de lesión tumoral.

CONCLUSIONES:

- Si bien mayoritariamente un defecto de repleción de la vía biliar suele ser debido a la presencia de coledocolitiasis o de un colangiocarcinoma, existen otros múltiples defectos-pseudodefectos de repleción de la vía biliar que hay que conocer para evitar errores diagnósticos.
 - Algunos, asimismo, presentan hallazgos específicos que nos permiten emitir generalmente un adecuado diagnóstico o reconocerlos directamente como pseudodefectos y evitar así posibles consecuencias iatrogénicas no deseadas por procedimientos invasivos de la vía biliar.
 - El conocimiento de la técnica así como de datos clínicos relevantes es de extrema utilidad en el diagnóstico de estas lesiones /pseudolesiones.
-

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Yam BL, Siegelman ES. MR imaging of the biliary system. Radiol Clin North Am. 2014 Jul;52(4):725-55. doi: 10.1016/j.rcl.2014.02.011. Epub 2014 Apr 14. PMID: 24889169.
- 2) Zeng, Hong et al .Imaging and clinical features of colorectal liver metastases with macroscopic intrabiliary growth..European Journal of Radiology, Volume 137, 109616.
- 3) Chatterjee A, Lopes Vendrami C, Nikolaidis P, Mittal PK, Bandy AJ, Menias CO, Hammond NA, Yaghmai V, Yang GY, Miller FH. Uncommon Intraluminal Tumors of the Gallbladder and Biliary Tract: Spectrum of Imaging Appearances. Radiographics. 2019 Mar-Apr;39(2):388-412. doi: 10.1148/rg.2019180164. Epub 2019 Feb 1. PMID: 30707646.
- 4) Wu JY, Huang LM, Bai YN, Wu JY, Wei YG, Zhang ZB, Yan ML. Imaging Features of Hepatocellular Carcinoma With Bile Duct Tumor Thrombus: A Multicenter Study. Front Oncol. 2021 Nov 5;11:723455. doi: 10.3389/fonc.2021.723455. PMID: 34804918; PMCID: PMC8602699.
- 5) Navuluri R. Hemobilia. Semin Intervent Radiol. 2016 Dec;33(4):324-331. doi: 10.1055/s-0036-1592321. PMID: 27904252; PMCID: PMC5088101.
- 6) Parvinian A, Fletcher JG, Storm AC, Venkatesh SK, Fidler JL, Khandelwal AR. Challenges in Diagnosis and Management of Hemobilia. Radiographics. 2021 May-Jun;41(3):802-813. doi: 10.1148/rg.2021200192. PMID: 33939540.
- 7) Uchima-Koecklin H, Balderramo D, Cárdenas A. Bile duct hepatocellular carcinoma thrombi. Gastroenterol Hepatol. 2012 May;35(5):326-9. doi: 10.1016/j.gastrohep.2011.12.004. Epub 2012 Feb 16. PMID: 22341674.
- 8) Rodríguez Vargas D, Parada Blázquez MJ, Vargas Serrano B. Intraductal papillary neoplasm of the bile duct: Radiologic findings in a new disease. Radiologia (Engl Ed). 2020 Jan-Feb;62(1):28-37. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rx.2019.07.003. Epub 2019 Oct 9. PMID: 31606127.
- 9) Charalel RA, Jeffrey RB, Shin LK. Complicated cholecystitis: the complementary roles of sonography and computed tomography. Ultrasound Q. 2011 Sep;27(3):161-70. doi: 10.1097/RUQ.0b013e31822a33e8. PMID: 21873853.
- 10) Ramia JM, Figueras J, De la Plaza R, García-Parreño J. Cysto-biliary communication in liver hydatidosis. Langenbecks Arch Surg. 2012 Aug;397(6):881-7. doi: 10.1007/s00423-012-0926-8. Epub 2012 Feb 29. PMID: 22374106.
- 11) Peungjesada S, Aloia TA, Kaur H, Marcal L, Choi H, Vauthey JN, Loyer EM. Intrabiliary growth of colorectal liver metastasis: spectrum of imaging findings and implications for surgical management. AJR Am J Roentgenol. 2013 Oct;201(4):W582-9. doi: 10.2214/AJR.12.9508. PMID: 24059396.