

Eco Apuntes de ecografía: Vesícula biliar y vías biliares (II)

Vicente Fernández Rodríguez¹, Sabela Graña Fernandez², Derek Tami Gambetta³

¹Médico de Familia. Centro de Saude Os Rosales. A Coruña, ³MIR Medicina de Familia. Centro de Saude Os Rosales. A Coruña, ²MIR Medicina de Familia. Centro de Saude Os Rosales. A Coruña

Cad Aten Primaria
Ano 2010
Volume 17
Páx. 260-280

La patología de la vía biliar habitualmente se presenta en la clínica como ictericia o alteración de las enzimas hepáticas, con o sin dolor abdominal o fiebre.

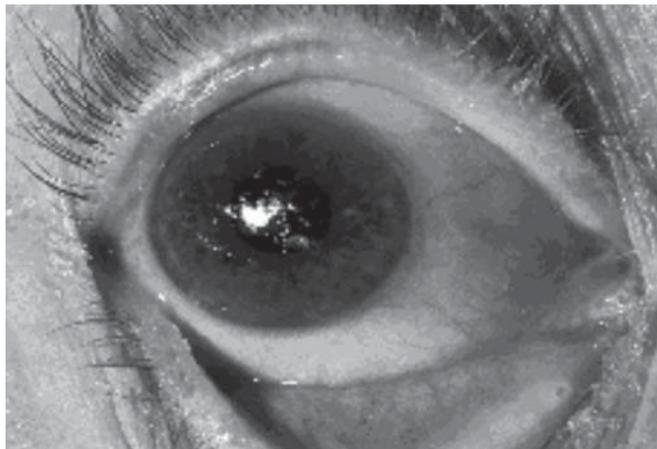


FIGURA 1

Foto. Ictericia en esclera

La ecografía suele ser la primera prueba de imagen que se realiza, con la intención de discriminar si el paciente presenta una enfermedad hepatocelular o de los conductos biliares. La ultrasonografía tiene una alta sensibilidad para detectar la dilatación de los conductos biliares intra y/o extrahepáticos, siendo menos exacta para determinar la causa subyacente debido al gas intestinal que con frecuencia dificulta la visualización de la parte distal del conducto biliar común. Por ello en algunos casos precisaremos de otras pruebas complementarias como CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), TAC, o colangio-RM.

Como hemos comentado en la primera parte de este artículo efectuaremos la medición de la vía biliar principal (VBP) a nivel del hilio hepático, en la proximidad del cruce con la arteria hepática derecha, y de pared interna a pared interna. Consideraremos patológico un

diámetro superior a 7 mm, si bien existe cierta controversia sobre si el calibre de la VBP aumenta ligeramente con la edad o postcolecistectomía, por lo que el contexto clínico es determinante.

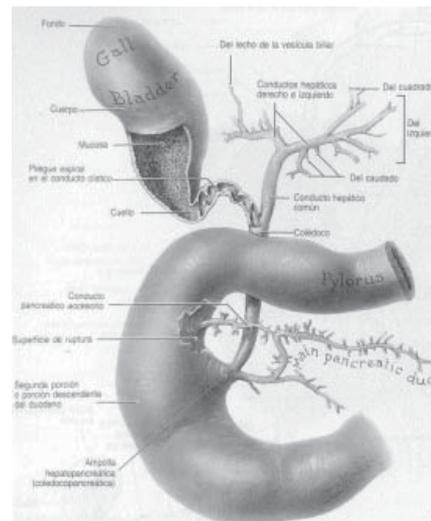


FIGURA 2

Anatomía: VB y vía biliar extrahepática (De Grant)



FIGURA 3

Eco: VBP normal

Correspondencia

Vicente Fernández Rodríguez
Email: Vicente.fernandez.rodriguez@sergas.es

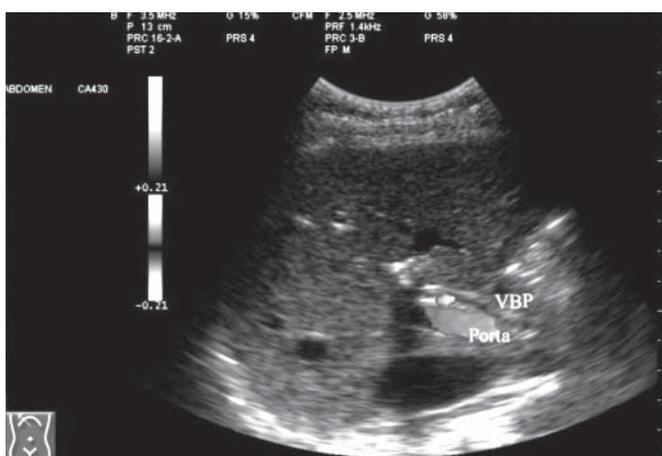


FIGURA 4

Eco doppler color: VBP normal



FIGURA 7

Eco: VBP dilatada



FIGURA 5

Eco: VBP normal



FIGURA 8

Eco: VBP dilatada



FIGURA 6

Eco: VBP normal

Los conductos biliares intrahepáticos normales miden menos de 2mm o no más del 40% del diámetro del vaso portal al que acompañan. La dilatación de la vía intrahepática se manifiesta ecográficamente como "muchos tubos", que se ramifican con ángulos irregulares, adoptando a veces una configuración estrellada. (Figura 9)

Si disponemos de doppler, la ausencia de señal de color nos ayudará a confirmar que estas imágenes tubulares intrahepáticas son conductos biliares y no estructuras vasculares. Con una buena técnica podremos establecer el nivel de la obstrucción en hasta el 92% de los pacientes y la causa en hasta el 71%. (Figura 10)

Revisaremos a continuación las causas más frecuentes de obstrucción de la vía biliar. (Figura 11)



FIGURA 9
Eco: VB intrahepática dilatada

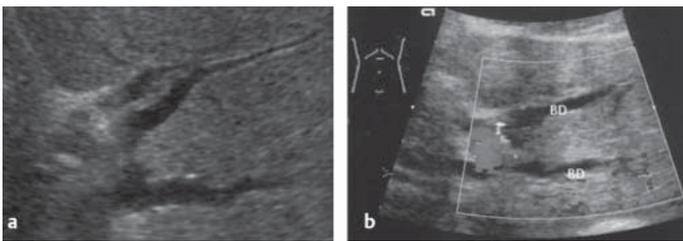


FIGURA 10
A. Eco: VB intrahepática dilatada. B Eco doppler color: ausencia de señal.

TABLA 6-1. CAUSAS DE OBSTRUCCIÓN BILIAR	
Coledocolitiasis*	Hemobilia*
Enfermedades biliares congénitas	
Enfermedad de Caroli*	
Quistes del colédoco	
Colangitis	
Infecciosa	
Colangitis piógena aguda*	
Parásitos biliares*	
Colangitis piógena recidivante*	
Colangiopatía por el VIH	
Colangitis esclerosante	
Neoplásicas	
Colangiocarcinoma	
Carcinoma de la vesícula biliar	
Tumores localmente invasores (esp. adenocarcinoma pancreático)	
Tumores de la ampolla	
Metástasis	
Compresión extrínseca	
Síndrome de Mirizzi*	
Pancreatitis	

*Denota causas de ictericia dolorosa.

FIGURA 11
Tabla: Causa de obstrucción biliar (De Rumack)

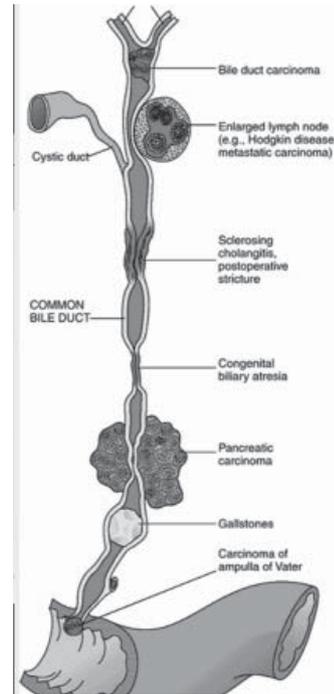


FIGURA 12
Esquema: Causas de obstrucción biliar

COLEDOCOLITIASIS

La coledocolitiasis puede ser primaria o secundaria. En la primaria se produce formación de cálculos pigmentarios en los conductos biliares como consecuencia de patologías que obstruyen o estensosan la vía biliar (colangitis esclerosante, enfermedad de Caroli, infecciones parasitarias), cirugía biliar previa (anastomosis bilioentéricas) o enfermedades hemolíticas crónicas. La forma secundaria es la más frecuente (8-20% de pacientes a los que se realiza colecistectomía, 2-4% poscolecistectomía), y resulta de la migración de cálculos desde la vesícula biliar.

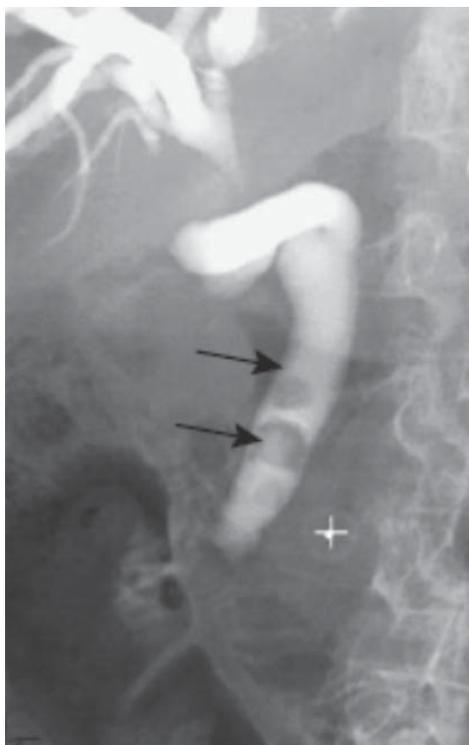


FIGURA 13
Esquema: Causas de obstrucción biliar

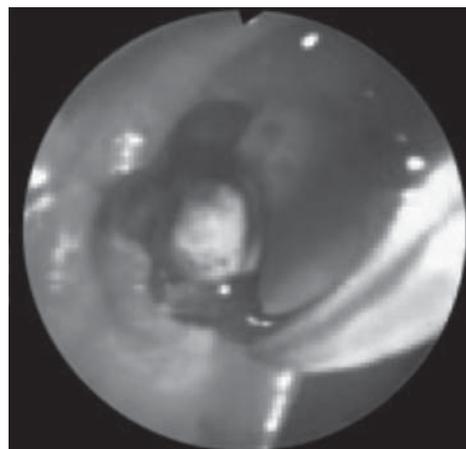
En la ecografía aparecen como imágenes ecógenas con sombra acústica, si bien cálculos de tamaño inferior a 5mm o alojados en la porción distal del colédoco pueden ser difíciles de visualizar. Laing et al alcanzan una sensibilidad global del 75%, con una visualización del 89% de las litiasis proximales y del 70% de las distales en relación a la cirugía.


FIGURA 14

Eco: coledocolitiasis

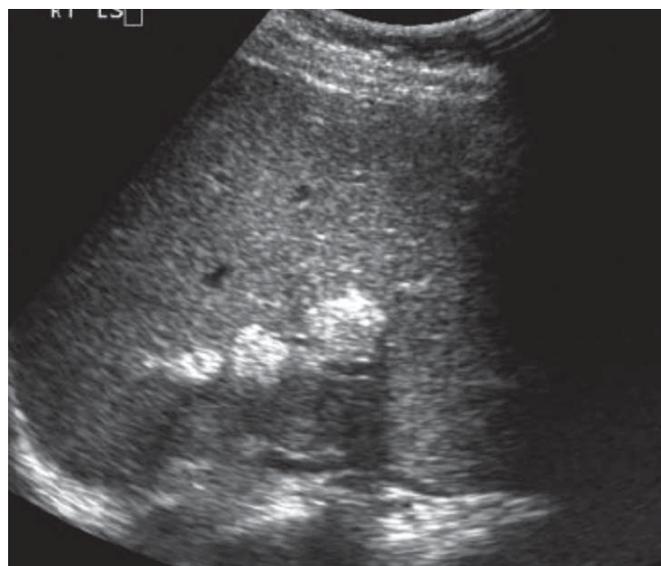

FIGURA 15

CPRE: colédoco dilatado y litiasis(flechas)


FIGURA 16

CPRE: litiasis en ampolla de Vater

Los cálculos intrahepáticos se ven como ecogenicidades definidas o lineales, con o sin sombra, en la región de las tríadas portales paralelas al trayecto de las venas portales.


FIGURA 17

Eco: cálculos intrahepáticos

QUISTES DEL COLEDOCO

Es una dilatación quística congénita de la vía biliar que puede ser focal o difusa. Raras en población occidental (1/100.000 vs 1/13.000 en Japón), se suelen diagnosticar en edad infantil, y se aconseja su extirpación por el riesgo de desarrollar hepatocarcinoma. (Figura 18)

La dilatación fusiforme del colédoco (tipo I) es la más frecuente (80%), mientras que la tipo V corresponde a la enfermedad de Caroli. (Figura 19)

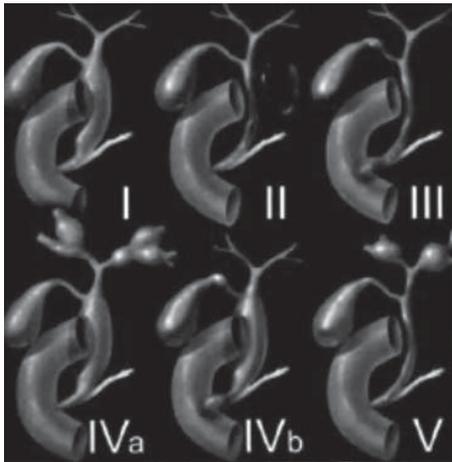


FIGURA 18

Esquema: Quistes del colédoco (clasificación de Todani)

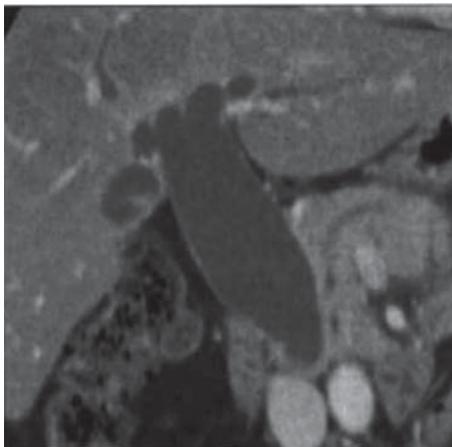


FIGURA 19

TAC: quiste de colédoco tipo I

Ecográficamente se presenta como una estructura quística que comunica con el árbol biliar, y que puede contener en su interior barro, litiasis o neoplasias.

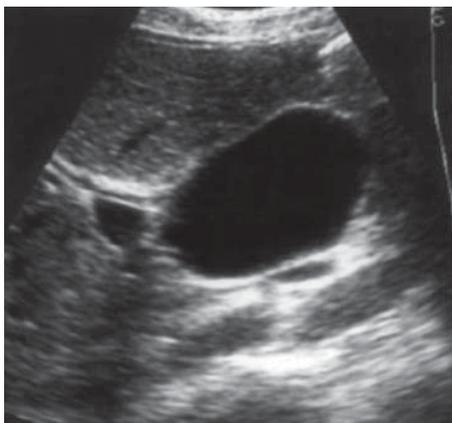


FIGURA 20

Eco: quiste del colédoco

ENFERMEDAD DE CAROLI

Es una enfermedad congénita rara resultado de un defecto en la remodelación de la placa ductal en la fase de la embriogénesis en que se desarrollan los conductos biliares intrahepáticos de mayor calibre. Se caracteriza por múltiples dilataciones saculares o quísticas de las vías biliares intrahepáticas y se manifiesta como colangitis, litiasis intrahepática y abscesos hepáticos. Existen dos tipos, la forma clásica y otra que se acompaña de fibrosis hepática congénita que cursa clínicamente con hipertensión portal (síndrome de Caroli). Aparece un colangiocarcinoma en el 7% de los pacientes con enfermedad de Caroli.

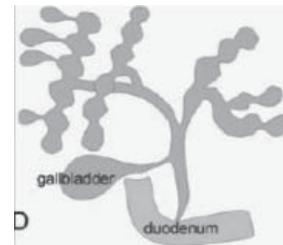


FIGURA 21

Esquema: enfermedad de Caroli

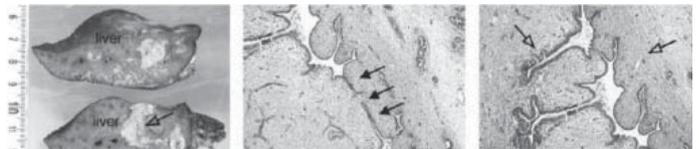


FIGURA 22

Imagen macro y microscópica: Hígado colestásico con fibrosis, dilatación ductal y fibrosis periductal

El diagnóstico es esencialmente radiológico. La observación, en una eco abdominal o en una TAC de imágenes quísticas dentro del hígado, especialmente si contienen litiasis en su interior es altamente sospechosa.

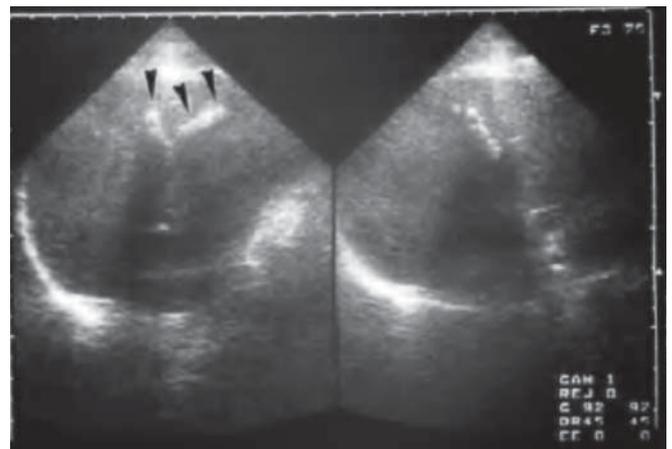


FIGURA 23

Imagen macro y microscópica: Hígado colestásico con fibrosis, dilatación ductal y fibrosis periductal

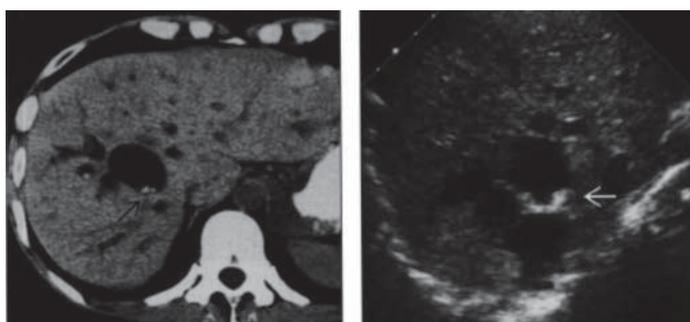


FIGURA 23

TAC y eco: dilatación quística y fusiforme vía biliar intrahepática con litiasis(flechas)

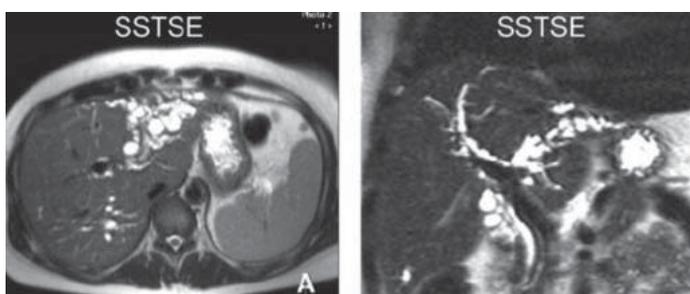


FIGURA 24

RNM. Enfermedad de Caroli

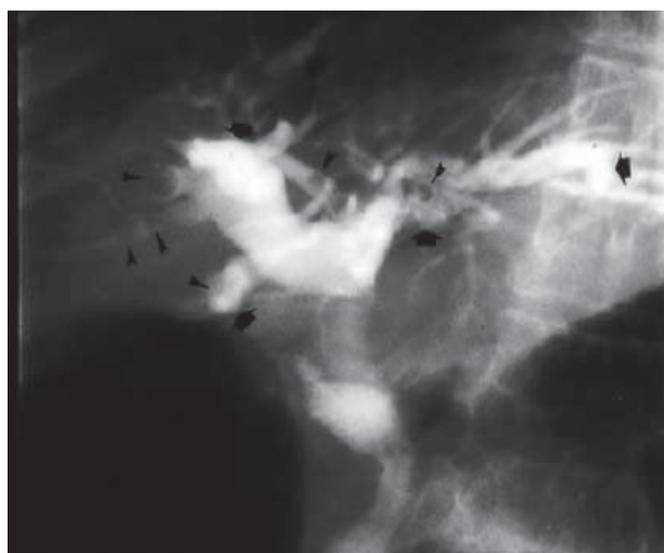


FIGURA 25

CPRE. Enfermedad de Caroli: litiasis (flechas pequeñas) en conductos dilatados (flechas grandes)(De Brugera y Ros)

COLANGITIS ESCLEROSANTE

La colangitis esclerosante abarca diversas entidades que tienen en común la existencia de daño en la vía biliar caracterizado por inflamación, fibrosis y formación de estenosis. Clínicamente cursan con colangitis recurrentes y pueden evolucionar a cirrosis biliar, insuficiencia hepática y complicaciones derivadas de la hipertensión portal. Conlleva un riesgo de desarrollar un colangiocarcinoma en el 10 al 30% de los pacientes.

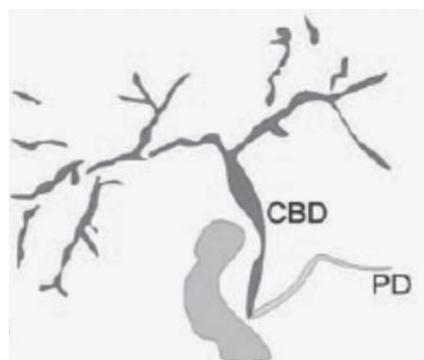


FIGURA 27

Esquema: colangitis esclerosante

Según la etiología se clasifican en colangitis esclerosante primaria (idiopática, asociada en un 70-80% a colitis ulcerosa, predominio en varones (70%), y secundaria (agentes físicos, químicos o infecciosos).

En la ecografía se pueden visualizar dilataciones segmentarias de las vías biliares, a menudo en una sola porción del hígado, con paredes engrosadas e irregulares y estenosis segmentarias.

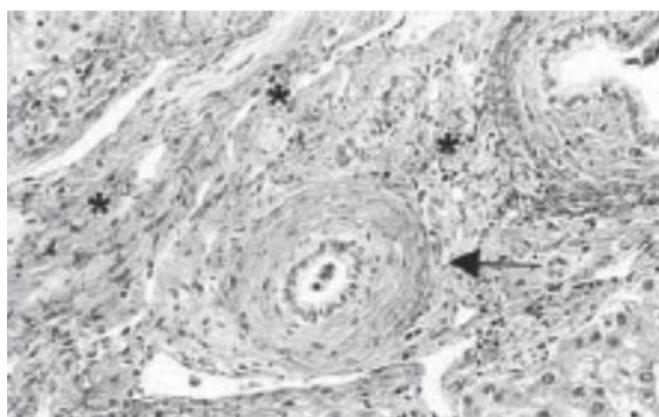


FIGURA 28

Esquema: colangitis esclerosante



FIGURA 29

Eco: colangitis esclerosante primaria



FIGURA 31

Esquema: colangitis aguda

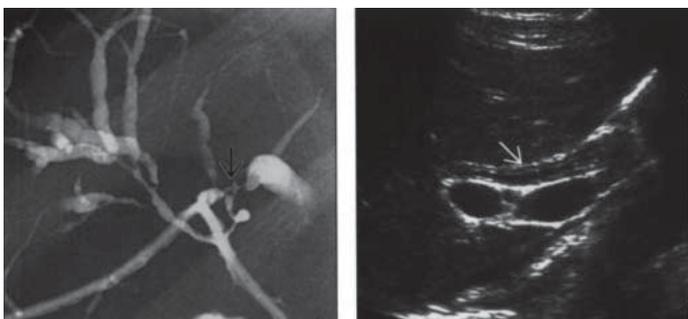


FIGURA 30

Colangiograma y eco: estenosis multifocales y engrosamiento de la pared VBP

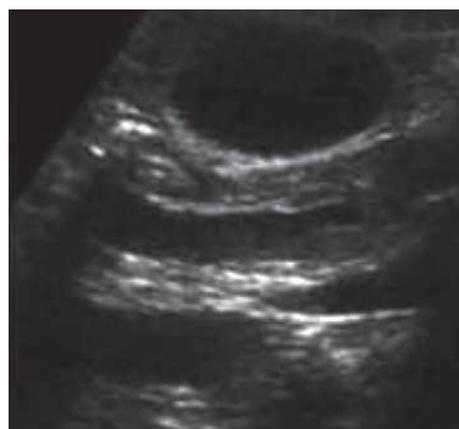


FIGURA 32

Eco. Colangitis aguda: engrosamiento de la pared via biliar

COLANGITIS BACTERIANA AGUDA

Es un cuadro caracterizado por estasis biliar e infección. La causa más frecuente es la coledocolitiasis (85%) aunque puede aparecer en otras situaciones como estenosis benignas o malignas de la vía biliar, infecciones parasitarias, anomalías biliares congénitas o tras la manipulación de la vía urinaria.

La presentación clínica clásica es la tríada de Charcot: dolor en hipocóndrio derecho, fiebre e ictericia. (Figura 31)

Es una urgencia médica y se aconseja la ecografía como primera modalidad de imagen para determinar la causa y el nivel de la obstrucción, y excluir otras enfermedades. Los **hallazgos ecográficos** consisten en dilatación de la vía biliar, presencia de coledocolitiasis y/o barro biliar, engrosamiento de la pared de la vía biliar y abscesos hepáticos. (Figura 32)

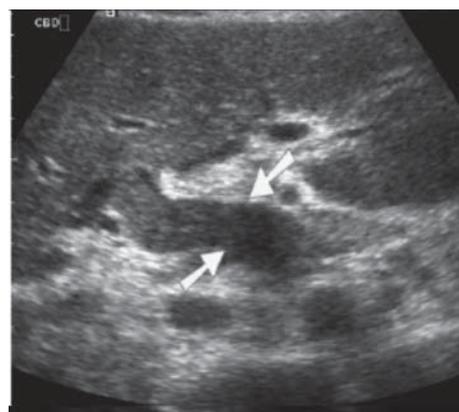


FIGURA 33

Eco: VBP dilatada con pus en su interior

COLANGIOPATIA POR VIH

Es un proceso inflamatorio que afecta a las vías biliares en estadios avanzados en la infección por VIH. Aparece en pacientes con recuentos de CD4 menores de y en el contexto de una infección oportunista (*Cryptosporidium* o citomegalovirus). Los pacientes presentan dolor en HD, colestasis sin ictericia y aumento de la FA sérica con bilirrubina normal.

Los **hallazgos ecográficos** son superponibles a los de la colangitis esclerosante primaria, con engrosamiento de la pared, estenosis y dilatación de la vía de la vía biliar intra y extrahepática. Pueden encontrarse también estenosis de la papila de Vater y engrosamiento difuso de la pared de la vesícula biliar.

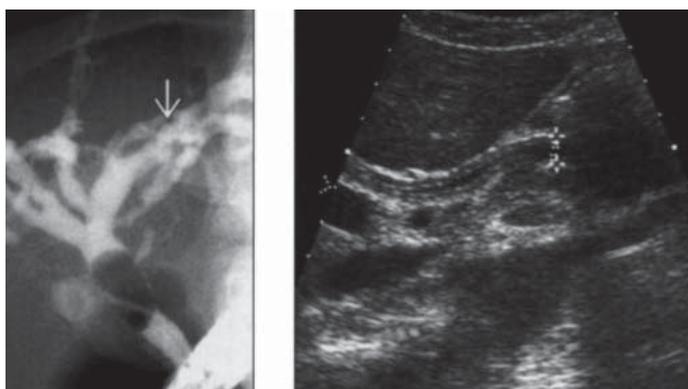


FIGURA 34

CPRE y Eco. Colangiopatía por VIH: irregularidad y engrosamiento pared vía biliar

COLANGITIS PIOGÉNICA RECURRENTE O COLANGIOHEPATITIS ORIENTAL

Es una enfermedad endémica en el Sudeste Asiático, de etiología desconocida, asociada a parasitosis y malnutrición, que da lugar a estenosis de la vía biliar, estasis biliar y formación de cálculos.

Las características ecográficas son ductos dilatados rellenos de piedras y debris. La obstrucción recurrente conduce a atrofia focal del parénquima hepático circundante, a menudo un dato clave para el diagnóstico

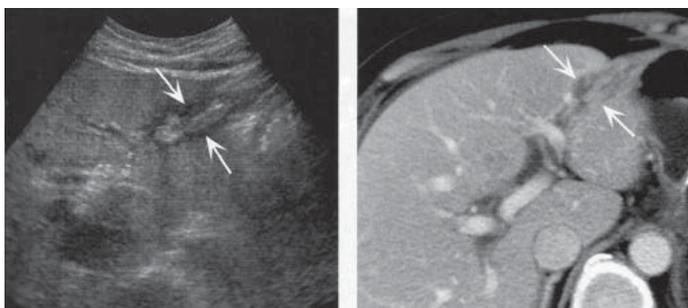


FIGURA 35

Eco y TAC. Colangitis piógena recurrente segmentaria: litiasis intrahepática y atrofia segmento 3 (De Rumack)

TUMORES DEL TRACTO BILIAR: COLANGIOCARCINOMA

Los tumores benignos de la vía biliar son raros (el más común es el adenoma). Los cistoadenomas biliares son histológicamente benignos pero pueden convertirse en cistoadenocarcinomas y habitualmente son intrahepáticos (83%). Se presentan como masas quísticas solitarias, simples o complejas.

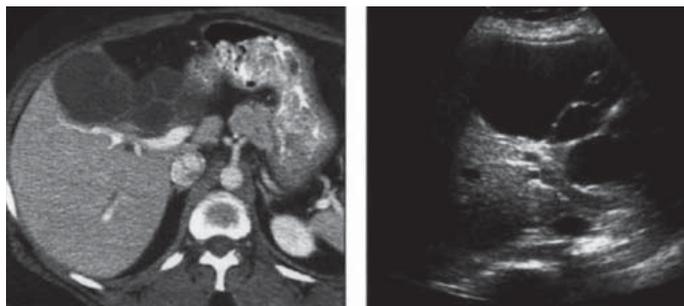


FIGURA 36

TAC y eco. Cistoadenocarcinoma biliar

El colangiocarcinoma es una neoplasia maligna infrecuente que puede aparecer en cualquier punto del árbol biliar, siendo la localización más frecuente a nivel del hilio (60%) donde se conoce como tumor de Klatskin. La intrahepática o periférica supone el 10% y la extrahepática o distal el restante 30%.

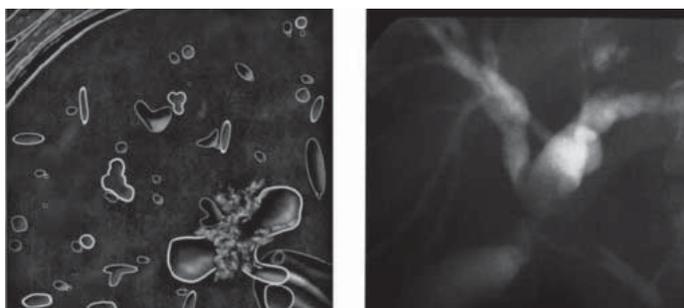


FIGURA 37

Esquema y colangiograma. Tumor de Klatskin

Predomina en la 6-7ª décadas de la vida y la mayoría son esporádicos pero entre los factores de riesgo destacan la colangitis esclerosante primaria, los quistes coledocales y la infestación parasitaria.

Son tumores variables en su patrón de crecimiento y por tanto en su apariencia ecográfica. Pueden desarrollarse dentro o alrededor de la pared del conducto con un patrón escirro, dando lugar a irregularidad o engrosamiento de la pared ductal o producir un efecto masa (más frecuente en las lesiones hiliares o periféricas) indistinguible de un hepatocarcinoma o una metástasis. A veces el único signo ecográfico constatable es la dilatación de la vía biliar debido a la obstrucción que produce, o la afectación venosa

portal. En la forma hilar se produce dilatación de la vía biliar intrahepática con VBP de calibre normal. La obstrucción vascular crónica compresiva o la trombosis portal pueden dar lugar a atrofia lobar, una característica frecuente y única del colangiocarcinoma periférico.

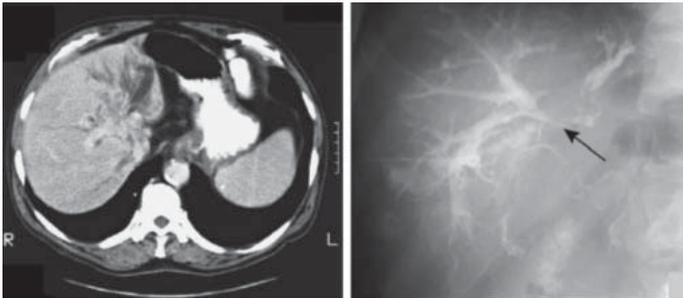


FIGURA 38

Esquema y colangiograma. Tumor de Klatskin

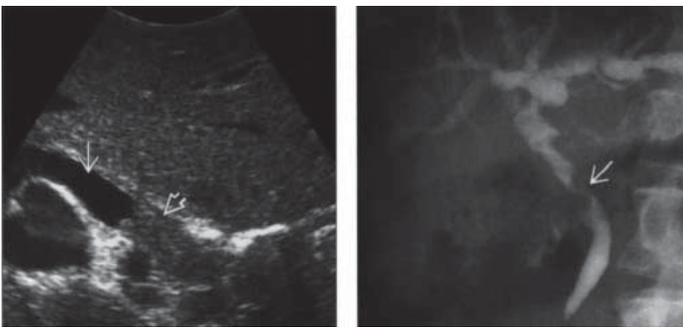


FIGURA 39

Eco y colangiograma. Colangiocarcinoma distal

OBSTRUCCIÓN NEOPLASICA SECUNDARIA

Pueden producir afectación de la vía biliar tanto la compresión extrínseca por metástasis, linfadenopatías, o tumoraciones pancreáticas o gastrointestinales, como la obstrucción biliar intrínseca por invasión directa de un hepatocarcinoma.



FIGURA 40

Eco. Carcinoma pancreático y dilatación de VBP secundaria.

SINDROME DE MIRIZZI

Es una causa rara de obstrucción biliar en la que una piedra impactada en el conducto cístico junto con el proceso inflamatorio circundante comprime y obstruye el conducto hepático común causando dilatación de la vía biliar. Se asocia con una inserción baja del cístico en el ducto hepático común. Ocasionalmente da lugar a una fístula entre vesícula y colédoco por erosión de la pared ductal por la litiasis y puede producirse un ileo biliar obstructivo por migración de una litiasis al intestino delgado; también puede ocasionar una colecistitis aguda, colangitis o pancreatitis. Es importante identificar esta complicación porque requiere manejo quirúrgico.

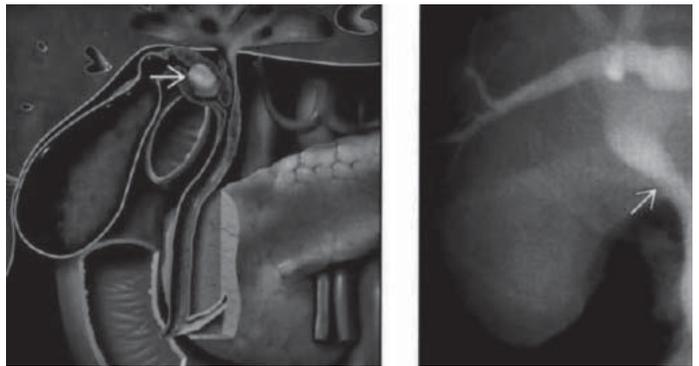


FIGURA 41

Esquema y colangiografía. Síndrome de Mirizzi

En la ecografía la vesícula puede estar o no distendida y presentar signos de colecistitis aguda; puede visualizarse un cálculo impactado en el cuello junto con dilatación de la vía intrahepática y un conducto biliar común de calibre normal. El diagnóstico, no obstante, es difícil y la CPRE suele ser la modalidad que brinda mejores resultados.

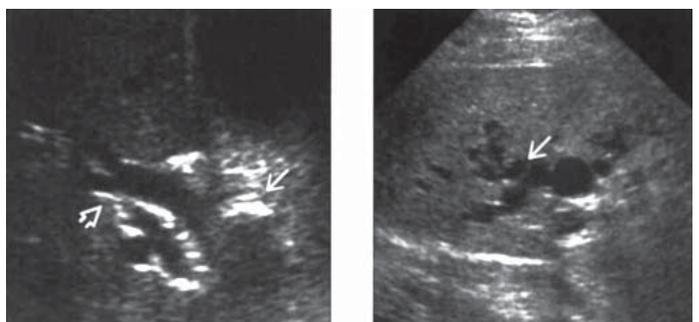


FIGURA 42

Eco. Síndrome de Mirizzi: litiasis y dilatación de la vía intra y extrahepática

HEMOBILIA Y NEUMBILIA

El traumatismo biliar iatrogénico (en intervenciones biliares o biopsias hepáticas percutáneas) es la causa más frecuente de hemobilia (65%). Otras causas son colangitis/coleocistitis, neoplasias y traumatismos abdominales. El aspecto ecográfico es un coágulo ecógeno o mixto, a veces tubular, que a veces se extiende a vesícula biliar.

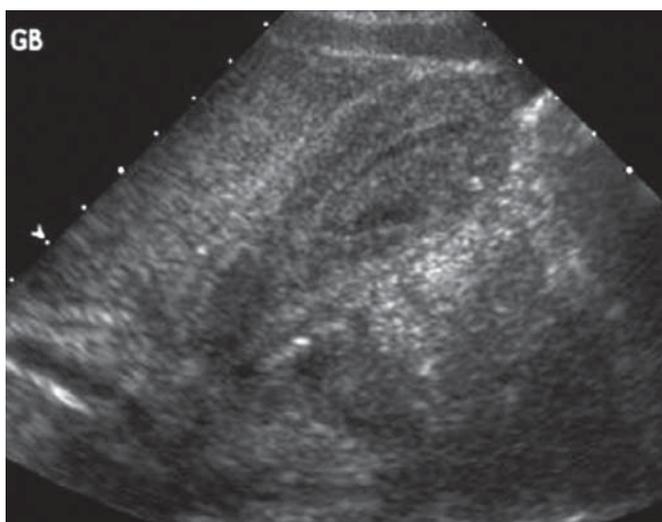


FIGURA 43

Eco. Hemobilias (VB)

La neumbilia puede resultar de una comunicación transitoria o prolongada del tracto gastrointestinal con el árbol biliar. Aire procedente del duodeno puede introducirse en la vía biliar con el paso de una litiasis a través del esfínter de Oddi o con instrumentación como la CPRE. Una esfinterotomía, un stent endobiliar o una fistula bilioentérica pueden ocasionar una comunicación permanente. También procesos inflamatorios o infecciosos como una colecistitis enfisematosa o una necrosis biliar (complicación postransplante hepático) pueden ser origen de gas en el tracto biliar.

Ecográficamente aparece como imágenes lineales, brillantes, adyacentes a los vasos portales, asociados o no a dilatación de la vía.

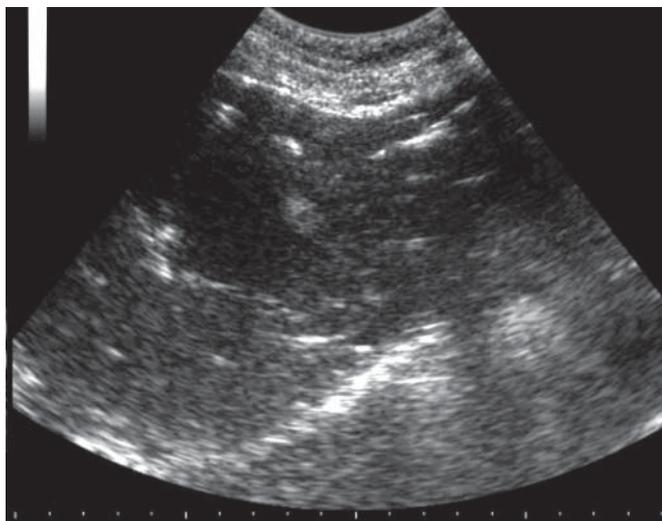


FIGURA 44

Eco. Neumbilia

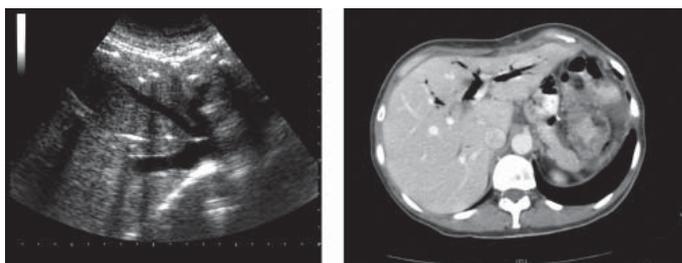


FIGURA 45

Eco y TAC. Colangitis piógena recurrente segmentaria: litiasis intrahepática y atrofia segmento 3 (De Rumack)

ASCARIDIASIS

Es una parasitosis muy prevalente ocasionada por el nematodo *Ascaris lumbricoides*, que infecta hasta una tercera parte de la población mundial, con predominio en niños y zonas económicamente deprimidas.

El gusano puede alcanzar la vía biliar retrógradamente desde el intestino a través de la ampolla de Vater provocando una obstrucción biliar aguda. La mayoría de los pacientes infectados están asintomáticos pero pueden presentar un cólico biliar, una colangitis o una pancreatitis. Un estudio prospectivo en un área endémica encontró un porcentaje similar de ascariasis (36,7%) y de litiasis (34,8%) como causa de patología biliar.

El **aspecto ecográfico** más frecuente es el de un gusano que aparece como un tubo o líneas paralelas ecógenas dentro de las vías biliares, móvil, a veces en el interior de la vesícula biliar



FIGURA 46

Eco. *Ascaris* en vía biliar principal (De Parente)

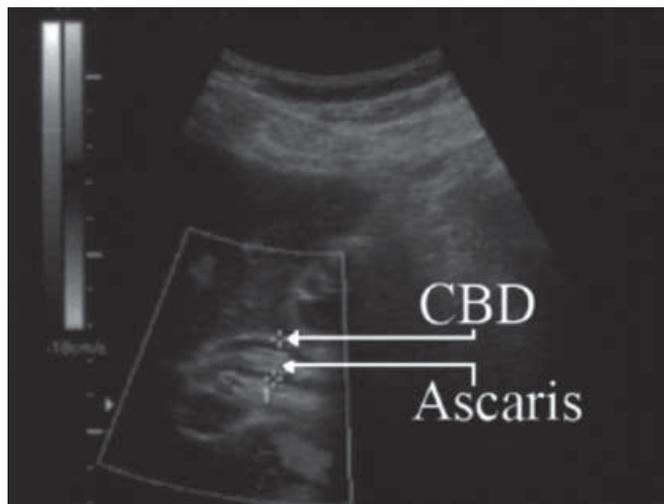


FIGURA 47

Eco. Ascaris en vía biliar (De Astudillo et al)

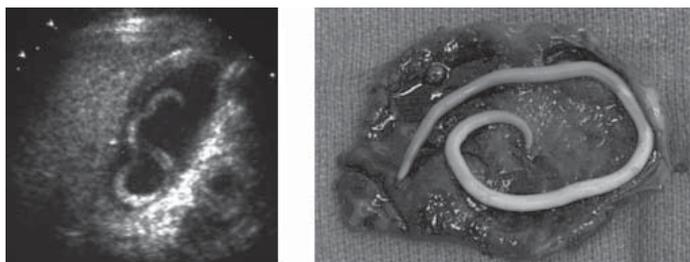


FIGURA 48

Eco y pieza laparoscópica: Ascaris en vesícula biliar (De Miller et al)

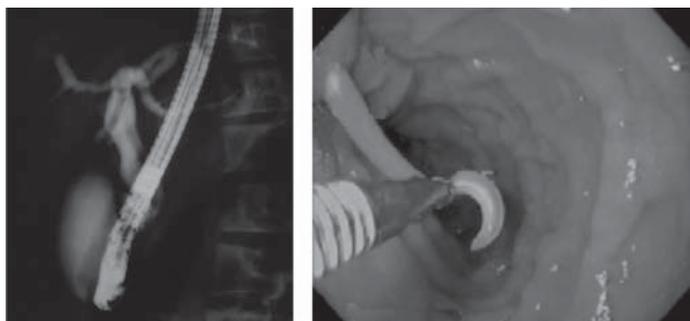


FIGURA 49

CPRE. Ascaris en vía biliar y extracción laparoscópica (De Astudillo et al)

BIBLIOGRAFIA

1. Laing FC, Jeffrey RB Jr. Choledocholithiasis and cystic duct obstruction: difficult ultrasonographic diagnosis. *Radiology* 1983;146(2):475-9
2. Gore RM, Yaghami V, Newmark GM, Berlin JW, Miller FH. Imaging benign and malignant disease of the gallbladder. *RCNA* 2002;40(6):1307-23
3. Hong HS, Han JK, Kim TK et al. Ultrasonic evaluation of the gallbladder. *J Ultrasound Med* 2001;20:35-41
4. Coopersberg PL, et al. Imaging of the gallbladder. *Radiology* 1987;163:605-13
5. Simeone JF, Brink JA, Mueller PR, et al. The sonographic diagnosis of acute gangrenous cholecystitis: importance of the Murphy sign. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152(2):289-90
6. Raghavendra BN, Subramanyam BR, Balthazar EJ, et al. Sonography of adenomyomatosis of the gallbladder: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1983;146(3):747-752
7. Baron RL, Tublin Me, Peterson MS. Imaging the spectrum of biliary tract disease. *Radiol Clin North Am* 2002;40(6):1325-54
8. Mittelstaed CA, Volberg FM, Fischer GJ, Mc Cartney WH. Caroli's disease: sonographic findings. *AJR* 1980;134:585-7
9. Brugera M, Ros E. Enfermedad de Caroli. *Gastroenterol Hepatol* 2006;29(8):462-6
10. Manzano ML. Enfermedades inflamatorias e infecciosas de la vía biliar. *Medicine* 2004;9(10):633-637
11. Mahajani RV, Uzer MF: Cholangiopathy in HIV-infected patients. *Clin Liver Dis* 1999;3(3):669-684
12. Parente F et al. Un unusual cause of recurrent biliary colics. *Digestive and Liver Disease* 2004;36(11):763-765
13. Astudillo et al. Ascariasis in the hepatobiliary system. *J Am Coll Surg* 2008;207(4):527-32