



**Trabajo
N°803**



COLANGIOCARCINOMA: UN RETO DIAGNOSTICO

**Autores: Eber Raul AGUIRRE - Claudio Barrionuevo BARRIONUEVO -
Rodrigo SEQUEIROS - Carlos Saul LUCAS MACHACA -
Valentina BURELLA - María Elena CASTRILLÓN**



El colangiocarcinoma es un tumor maligno originado en el epitelio de los conductos biliares intra o extrahepáticos. Se presenta especialmente después de la sexta década de la vida y es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres. La etiología no está definida, sin embargo, algunos procesos patológicos serían predisponentes. Se ubica a cualquier nivel de la vía biliar, desde los canalículos intrahepáticos hasta la ampolla de Vater. El diagnóstico se realiza por las manifestaciones clínicas en conjunto con exámenes de laboratorio, endoscopía e imagenología. Debido a la heterogeneidad del colangiocarcinoma y sus múltiples sitios de origen en el árbol biliar, se han podido realizar múltiples esquemas de clasificación.



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Describir e interpretar los hallazgos imagenológicos del colangiocarcinoma con las distintas pruebas de imagen (ecografía, TC y RM), sus manifestaciones típicas y atípicas, clasificación, localización y comportamiento tras la administración de contraste, como así también los diagnósticos diferenciales.



La presentación clínica es variable.

Los de localización extrahepática suelen debutar con signos de obstrucción de la vía biliar, con dolor y pérdida de peso.

No existe una técnica de imagen gold standar para su valoración por lo que utilizaremos varias modalidades de estudio que nos aportaran información complementaria, siendo la ecografía abdominal una de las pruebas iniciales por su alta disponibilidad y precisión ante la sospecha de obstrucción de la vía biliar.



ULTRASONIDO

¿Existe o no dilatación de la vía biliar?

Conductos intrahepáticos $>2\text{mm}$ o un diámetro $>40\%$ la rama portal que les acompaña (A), imagen en cañón de escopeta y conducto hepático común $>6-7\text{mm}$. Existe un intervalo de tiempo desde que comienza la obstrucción hasta que se dilata la vía biliar .

¿Dónde está el punto de la obstrucción?

Encontrar la zona de cambio de calibre

¿Cuál es la causa de la obstrucción?

Un afilamiento progresivo de la vía biliar apunta a una patología benigna, mientras que una interrupción abrupta de la misma es indicativo de malignidad.

Debe realizarse antes de cualquier manipulación biliar o colocación de stent para que no se vea enmascarada la patología biliar.



Vía biliar intrahepática dilatada (4 mm).



Conducto colédoco dilatado midiendo 13 mm.



: Mismo caso que la figura 13. Ecografía abdominal. Masa hipoecogénica bien delimitada perivesicular.



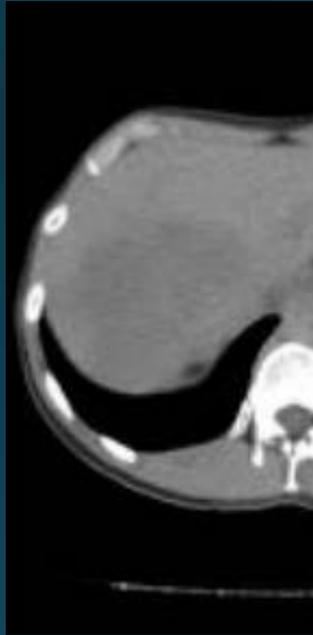
TOMOGRAFÍA

La tomografía computarizada con un protocolo trifásico nos es útil a la hora de detectar procesos tumorales y poder estadificarlos (metástasis a distancia), así como para determinar su resecabilidad.

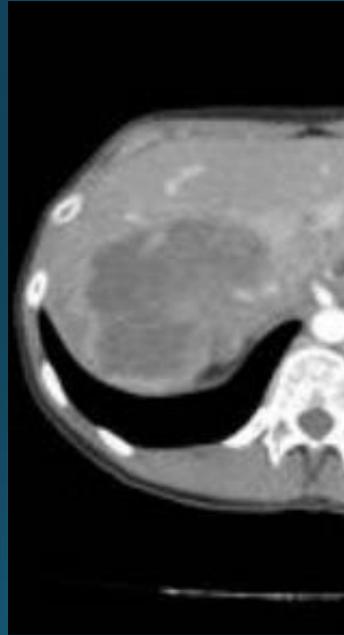
1. Fase precontraste: útil para detectar calcificaciones, grasa en tumores o reticulación de la grasa en las diferentes patologías inflamatorias.
2. Fase arterial tardía: 35-40 seg post-inyección de contraste o a los 15-20 seg después del bolo.
3. Fase portal o hepática: 70-80 seg o a los 50-60 seg después del bolo.
4. Fase tardía o de equilibrio: 6-10 min post-inyección o a los 6-10 min después del bolo. Todas las estructuras abdominales lavan el contraste menos las que contienen fibrosis, como es el caso de los colangiocarcinomas.



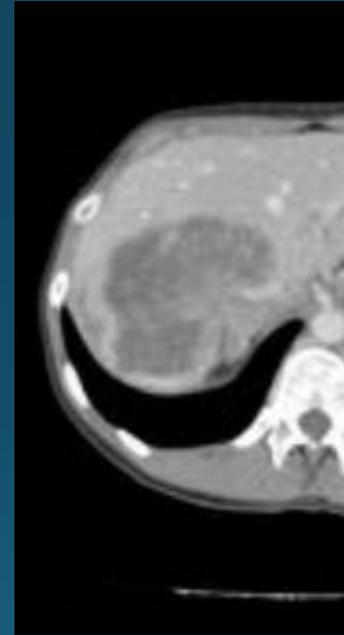
TOMOGRAFÍA



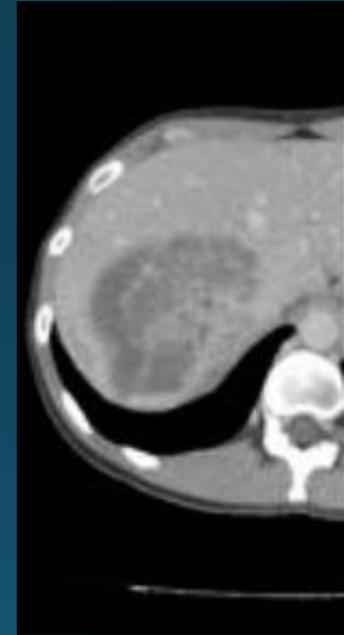
PRECONTRASTE



ARTERIAL



VENOSO PORTAL



VENOSO TARDIO



TOMOGRAFÍA



Mujer de 65 años con hepatopatía crónica, VHC positivo y elevación de AFP. TC abdomino pélvico con contraste EV corte axial. Masa hepática heterogénea que ocupa gran parte del lóbulo hepático derecho y segmento IVb y VIII con captación periférica y área central necrótica, rodea a la rama portal derecha. Corresponde con un colangiocarcinoma formador de masa.



Varón de 70 años con dolor abdominal, fiebre y leucocitosis. TC abdomino-pélvico con CIV en fase venosa portal. Masa hipodensa heterogénea que rodea a la vesícula con captación heterogénea. Litiasis vesicular. La masa hepática produce retracción capsular (no se muestra la imagen). Corresponde con un colangiocarcinoma formador de masa



RESONANCIA MAGNETICA

La resonancia magnética nos aporta mayor información sobre la anatomía biliar: nivel de obstrucción, tipo de crecimiento, dimensiones tumorales, etc.

Las secuencias de RM que debemos realizar ante la sospecha de CC son las siguientes:

1. T2-TSE-SSh (HASTE) en plano coronal y transversal. Permite la valoración global del abdomen para descartar adenopatías y para descartar la presencia de una masa hiliar.
2. T1-TEG en fase y fase opuesta en plano transversal centrado en área pancreática. Permiten detectar la presencia de esteatosis y descartar la presencia de una masa hiliar.
3. T2-TSE con supresión grasa en plano transversal.
4. T2-TSE imagen de proyección
5. T1-TEG con supresión grasa. Administración intravenosa de 0,1 mmol/kg de contraste gadolinio (Gd). Plano transversal.



RESONANCIA MAGNETICA

- Dinámico 5 fases en apnea:
 - Sin contraste
 - Arterial: 20 segundos
 - Parenquimatosa: 1 minuto 30 segundos
 - Equilibrio: 4 minutos
 - Tardía: 6 minutos

La fase tardía es imprescindible, ya que es en la que vamos a identificar mejor el tumor debido al estroma fibroso de los CC y su captación de contraste lenta y progresivamente a lo largo del estudio dinámico.

6. Difusión: la RM difusión con valor b 800 es sensible para detectar el colangiocarcinoma extrahepático.



CLASIFICACIÓN:

Topográficamente se clasifican en **extrahepáticos** e **intrahepáticos** y estos últimos se subdividen a su vez en periféricos e hiliares o tumor Klatskin siendo esta su localización más frecuente.

Según el Liver Cancer Study Group of Japan lo podemos clasificar en función de su patrón de crecimiento macroscópico en:

Expansivos o formadores de masas: masa de bordes irregulares pero bien definidos, generalmente con células tumorales activas en la periferia y un centro con fibrosis, necrosis y mucina en diferentes proporciones.

Infiltrantes o periductales: crecen a lo largo de la pared del conducto biliar engrosándola.

Intraductales o polipoides: crecimiento nodular en la luz del conducto.

Mixtos: cuando se combinan los anteriores



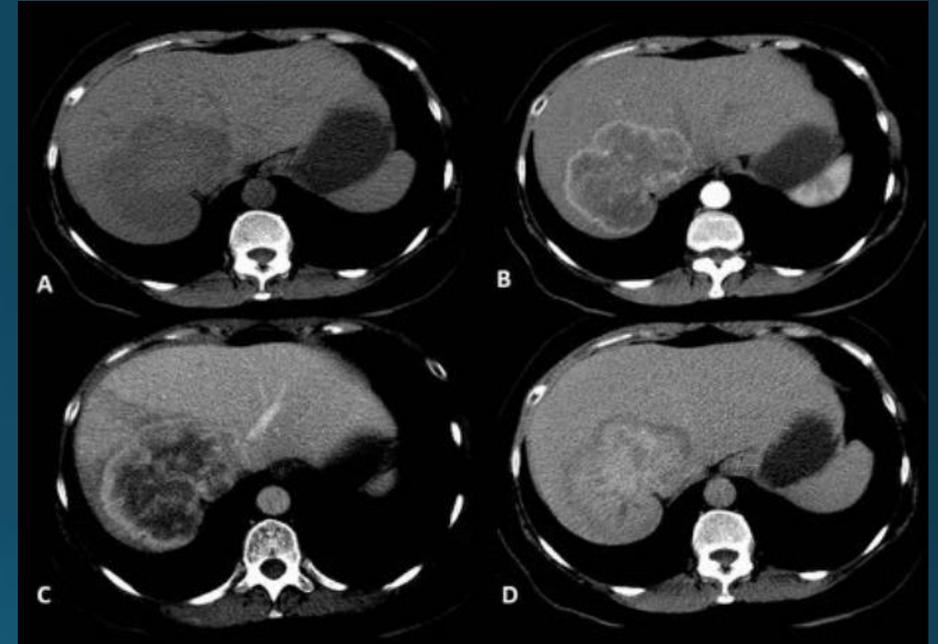
INTRAHEPÁTICO:

PERIFÉRICOS: Son aproximadamente el 20-30% de los CC intrahepáticos y su patrón de crecimiento más frecuente es el expansivo o formadores de masas.

US: masas homogéneas con bordes irregulares y bien definidos. Cuando son mayores de 3cm son normalmente ecógenos, pero cuando miden menos de 3cm pueden verse hipo e incluso isoecóicos con el parénquima.

TC:

- **Sin contraste:** masa hipodensa, homogénea, de bordes lobulados y bien definidos. En un 18% de los casos se pueden ver calcificaciones.
- **Con contraste:**
 - **Arterial:** realce periférico, irregular e incompleto.
 - **Portal:** realce centrípeto de forma progresiva y gradual, generalmente hiperdenso en relación con los vasos.
 - **Tardía:** se observa lavado de contraste en el resto de las estructuras abdominales persistiendo el del CC debido a su fibrosis central y observándose hiperdenso en relación con el parénquima hepático



A- sin contraste. B- arterial. C- venoso portal.
D- venoso tardío.

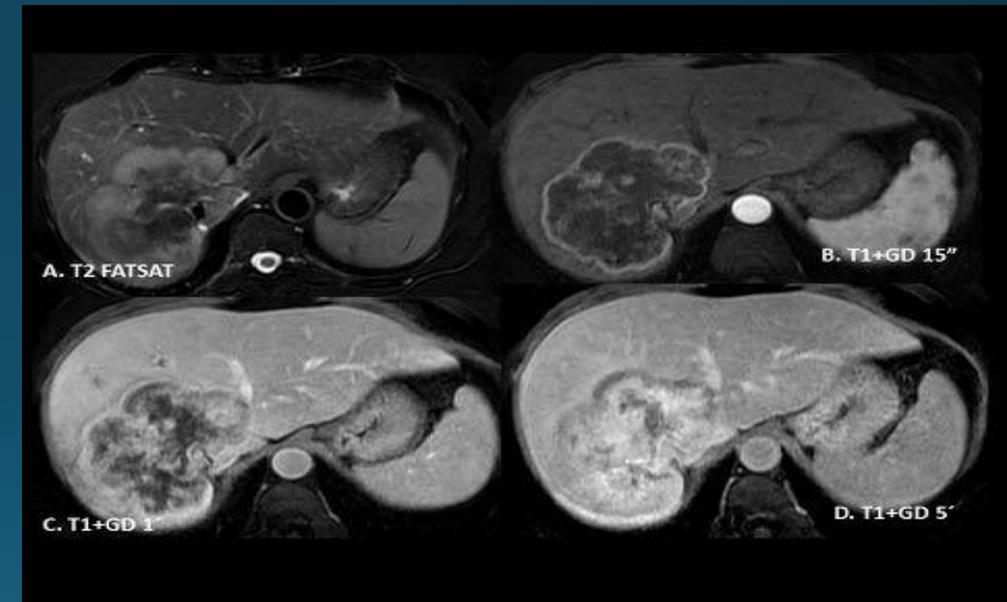


INTRAHEPÁTICO:



RM: son superponibles a los hallazgos con la TC.

- **T1:** masa hipodensa, homogénea, de bordes lobulados y bien definidos.
- **T2:** margen periférico irregular hiperintenso debido a las células tumorales con un centro hipointenso debido a la fibrosis. Podemos observar focos hiperintensos en el centro del tumor en relación con mucina o necrosis.
- **T1+Gd:** realce periférico inicial que va aumentando centrípetamente de forma progresiva y gradual con un marcado realce central en las fases más tardías



Se pueden observar otros hallazgos asociados como retracción capsular, nódulos satélites, dilatación y engrosamiento de los conductos biliares periféricos, infiltración de los vasos sin trombo visible o hepatolitis.

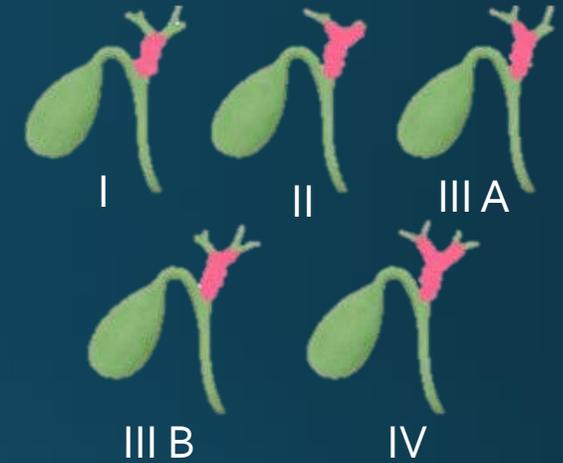


INTRAHEPÁTICO:

HILIARES: aproximadamente el 60-70% de los CC se forman en la confluencia y su patrón de crecimiento más frecuente es el periductal, aunque en un 20% de los casos también forman masas al invadir el parénquima hepático.

Descritos en 1965 por Klatskin, recientemente se han clasificado en 4 tipos según el compromiso de uno o ambos conductos hepáticos con la clasificación de Bismuth-Corlette

US: una vía biliar intrahepática dilatada con ausencia de visualización de la confluencia de los conductos hepáticos y una vía distal de calibre normal es el hallazgo más frecuente. La presencia de atrofia lobar y numerosos conductos dilatados nos apoyan el diagnóstico.

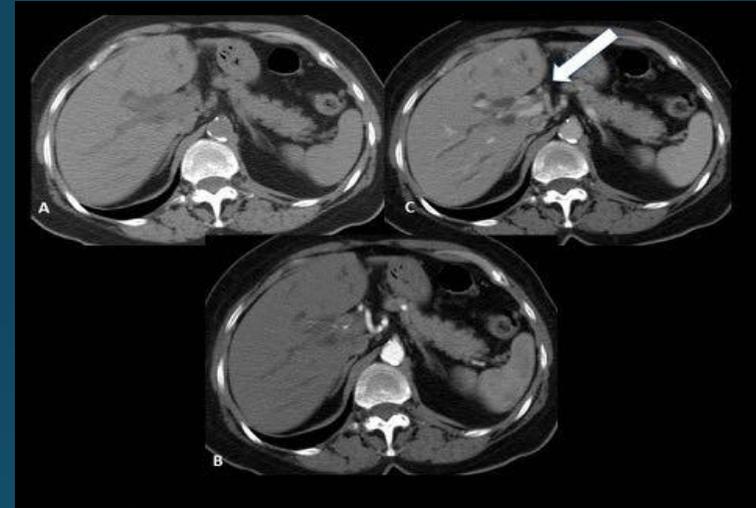




INTRAHEPÁTICO:

TC:

- **Sin contraste:** masa hipodensa en la confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo y dilatación proximal de la vía biliar intrahepática.
- **Con contraste:**
 - **Arterial:** realce periférico precoz tras la administración de contraste.
 - **Portal:** realce centrípeto de forma progresiva y gradual. Se pueden observar adenopatías hiliares.
 - **Tardía:** persistencia del realce



RM:

- **T1:** masa iso o hipointensa en la confluencia de los conductos hepáticos.
- **T2:** periferia hiperintensa y centro hipointenso.
- **T1+Gd:** realce periférico inicial que va aumentando centrípetamente de forma progresiva y gradual con un marcado realce central en las fases más tardías

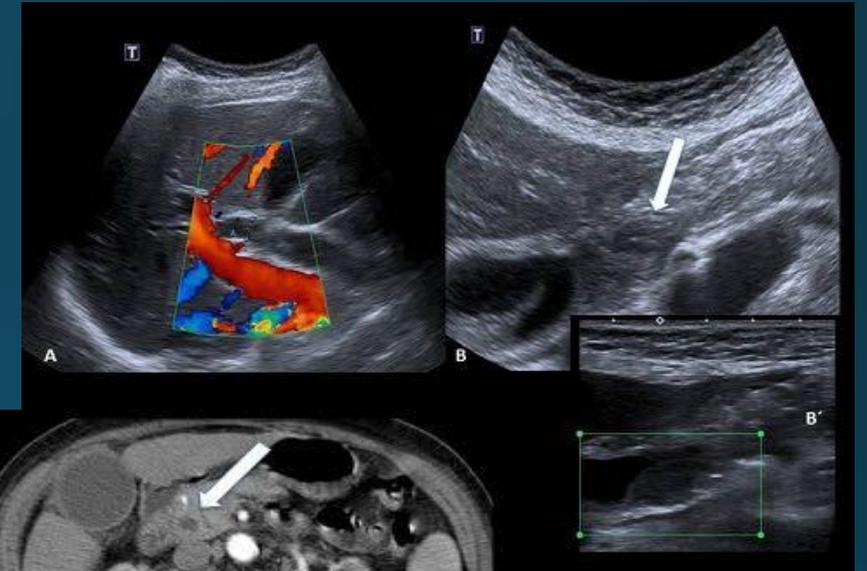




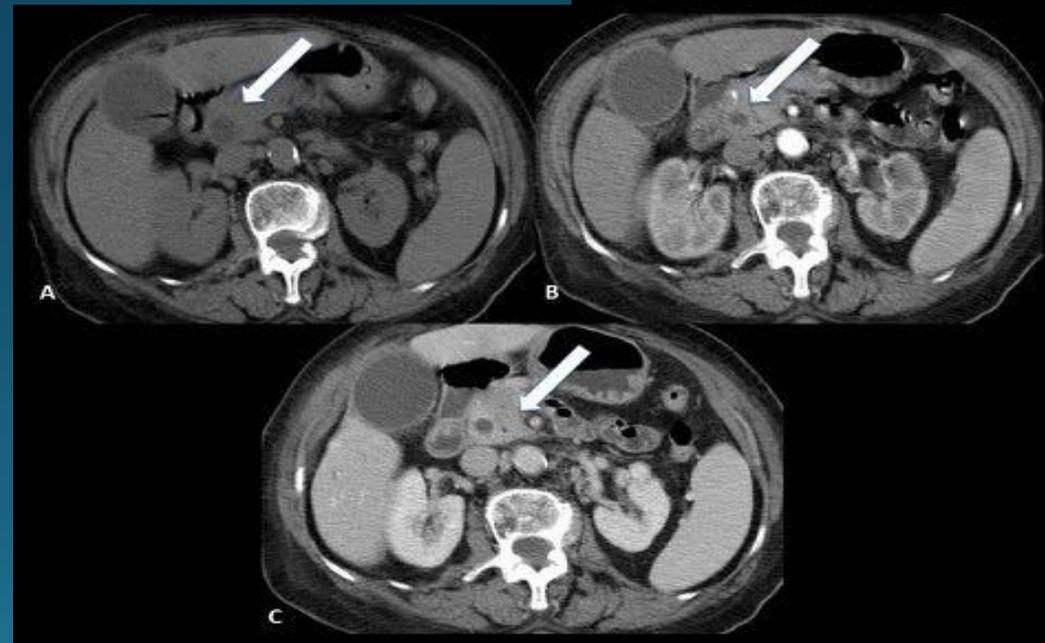
EXTRAHEPÁTICO:

Es el menos frecuente de los CC (20%) y suele tener un patrón de crecimiento periductal o polipoide.

US: es difícil detectar pequeñas masas en la vía biliar distal con US, por lo que lo más frecuente es ver una dilatación proximal de la misma.



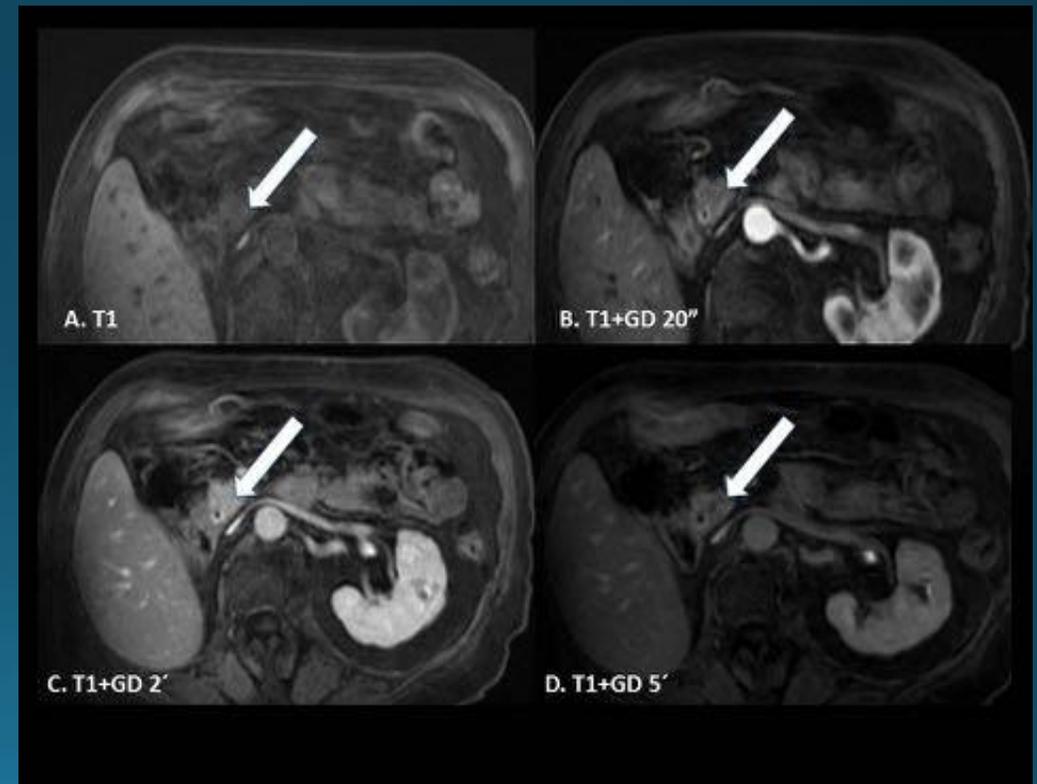
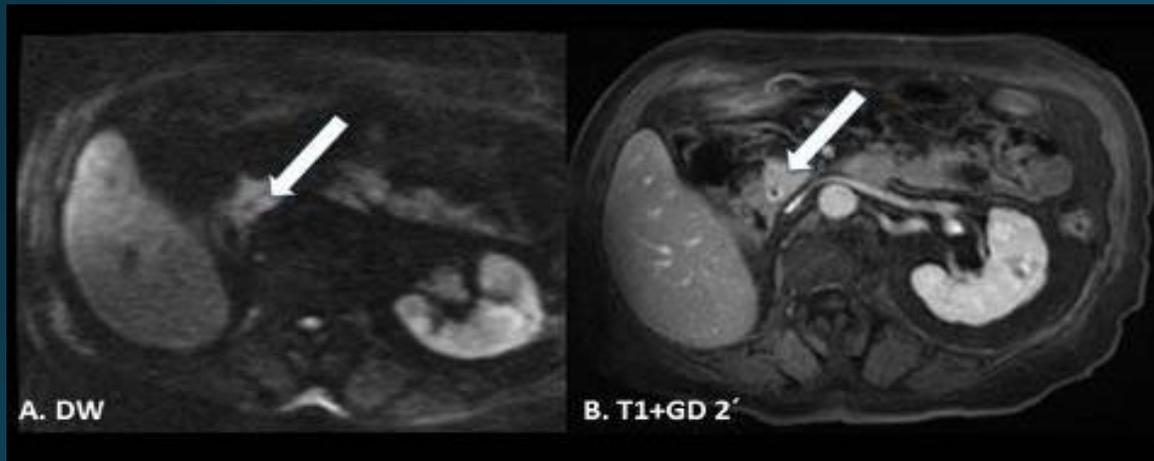
TC y RM: nódulo o masa con realce tardío en el lugar de la estenosis o engrosamiento difuso y asimétrico de la pared ductal asociado a dilatación proximal de la vía biliar





EXTRAHEPÁTICO:

Como hemos dicho anteriormente la RM difusión con valor b 800 es sensible para detectar el CC extrahepático





DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Procesos inflamatorios o infecciosos pueden imitar el colangiocarcinoma así como otros procesos tumorales hepatobiliares:

COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA. Enfermedad colestásica crónica caracterizada por colangitis difusa y fibrosis progresiva de la vía biliar intra y extrahepática. Un 10% de casos de colangitis esclerosante primaria desarrollan colangiocarcinoma. El hallazgo típico en Colangio RM es la visualización de estenosis multifocales acompañado de dilataciones segmentarias, engrosamiento de la pared ductal.

COLANGITIS ESCLEROSANTE SECUNDARIA: Dentro de este grupo se incluye la colangitis piogénica recurrente, colangiopatía asociada a SIDA, pancreatitis autoinmune, colangitis eosinofílica, colangiopatía isquémica, pseudotumor inflamatorio hepático.

SINDROME DE MIRIZZI Obstrucción del conducto hepático común secundario a compresión por una litiasis impactada en el cuello de la vesícula o en el conducto cístico. ColangioRM tiene mayor sensibilidad para diagnosticar la litiasis y la estenosis del conducto biliar.

COLECISTITIS O COLANGITIS XANTOGRANULOMATOSA. Forma rara de infección crónica en la vesícula. La Diabetes Mellitus, litiasis y obesidad son los factores predisponentes. La colangitis xantogranulomatosa puede presentarse sola o asociada a colecistitis xantogranulomatosa, como una estenosis biliar asociada a engrosamiento de la pared ductal.

CARCINOMA HEPATOCELULAR En el caso que el carcinoma hepatocelular presente crecimiento ductal biliar o invasión del mismo puede ser difícil de diferenciar de un colangiocarcinoma en los estudios de imagen, donde aparece como una masa de partes blandas que causa dilatación de conductos biliares.

METASTASIS INTRABILIARES. Son raras. Entre los tumores que metastatizan a los conductos biliares esta el tumor primario de pulmón, mama, vesícula biliar, colon, testículo, próstata, páncreas, melanoma y linfoma. De todos ellos el adenocarcinoma de colon tiene mayor afinidad para diseminarse a conductos biliares.



Conclusiones:

Conocer las distintas manifestaciones radiológicas, la utilidad y limitaciones de las distintas técnicas de imagen y los posibles diagnósticos diferenciales son claves para facilitar un diagnóstico, estadiaje siendo importante conocer su clasificación y una adecuada planificación del tratamiento.



Bibliografía / Referencias

- Jin-Young Choi, Myeong-Jin Kim, Jeong Min Lee, Ki Whang Kim, Jae Young Lee, Joon Koo Han, Byung Ihn Choi. Hilar Cholangiocarcinoma: Role of Preoperative Imaging with Sonography, MDCT, MRI, and Direct Cholangiography. AJR 2008; 191:1448–1457. Página 56 de 57
- Philippe Soyer, David A. Bluemke, Ralph Reichle, Paul S. Calhoun, Donald F. Bliss, Antoine Schemer, Elliot K. Fishman. Imaging of Intrahepatic Cholangiocarcinoma: 1 . Peripheral Cholangiocarcinoma. AJR 1995;165:1427-1431.
- Philippe Soyer, David A. Bluemke, Ralph Reichle, Paul S. Calhoun, Donald F. Bliss, Antoine Schemer, Elliot K. Fishman. Imaging of Intrahepatic Cholangiocarcinoma: 2. Hilar Cholangiocarcinoma. AJR 1995;165:1433-1436.
- Yoji Maetani, Kyo Itoh, Chihiro Watanabe, Toshiya Shibata, Fumie Ametani, Hirohiko Yamabe, Junji Konishi. MR Imaging of Intrahepatic Cholangiocarcinoma with Pathologic Correlation. AJR 2001;176:1499-1507.
- Yong Eun Chung, MD, Myeong-Jin Kim, MD, Young Nyun Park, MD Jin-Young Choi, MD, Ju Yeon Pyo, MD, Young Chul Kim, MD, Hyeon Je Cho, MD, Kyung Ah Kim, MD, Sun Young Choi, MD. Varying Appearances of Cholangiocarcinoma: RadiologicPathologic Correlation. RadioGraphics, 2009; 29: 683-700.