



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO: REVISIÓN DE LAS TÉCNICAS
ACTUALES DE RESONANCIA MAGNÉTICA. EN BÚSQUEDA DE LA
SECUENCIA MÁS ÚTIL**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA E IMAGEN

P R E S E N T A

LAURA ESTHER GONZÁLEZ LOZADA





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



MEXICO, DISTRITO FEDERAL, AGOSTO 2011.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO: REVISIÓN DE LAS TÉCNICAS
ACTUALES DE RESONANCIA MAGNÉTICA. EN BÚSQUEDA DE LA
SECUENCIA MÁS ÚTIL**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA E IMAGEN

P R E S E N T A

LAURA ESTHER GONZÁLEZ LOZADA



MEXICO, DISTRITO FEDERAL, AGOSTO 2011.

**COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO: REVISIÓN DE LAS TÉCNICAS
ACTUALES DE RESONANCIA MAGNÉTICA. EN BÚSQUEDA DE LA
SECUENCIA MÁS ÚTIL**

Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez

DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS
MÉDICAS Y NUTRICIÓN
“SALVADOR ZUBIRÁN”

Dr. Jorge Vázquez Lamadrid

JEFE DE SERVICIO Y
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS
MÉDICAS Y NUTRICIÓN
“SALVADOR ZUBIRÁN”

Dra. Paulina Bezaury Rivas

ADSCRITA DE SERVICIO Y
PROFESOR ADJUNTO
DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS
MÉDICAS Y NUTRICIÓN
“SALVADOR ZUBIRÁN”

DRA. LAURA ESTHER GONZÁLEZ LOZADA

Residente de Tercer Año

Servicio de Radiología e Imagen Molecular

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Autor de tesis

DRA. CECILIA ROMERO TREJO

Médico Adscrito al área de Radiología e Imagen

Servicio de Radiología e Imagen Molecular

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

AGRADECIMIENTOS

...a DIOS

Índice

INTRODUCCIÓN

ETIOLOGÍA-EPIDEMIOLOGÍA

PATOFISIOLOGÍA

CLASIFICACIÓN

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

ESPECTRO IMAGENOLÓGICO

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA

SECUENCIAS TRADICIONALES

SECUENCIAS...LO MÁS ACTUAL

CONCLUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El colangiocarcinoma intrahepático (CCI) es una enfermedad maligna que ha ido incrementado en incidencia, representando actualmente un 10 al 15% de todos los tumores primarios de hígado (1) A pesar que tiene diversas manifestaciones, las modalidades de imagen son esenciales para el diagnóstico. La continua aparición de nuevas secuencias de resonancia magnética (RM) notablemente han mejorado la caracterización de las lesiones, auxiliándonos a diferenciarlo entre otras tumoraciones hepáticas. Las técnicas actuales brindan información precisa sobre la extensión de la enfermedad, sitios de obstrucción biliar, invasión vascular y el estado general de la glándula hepática, todo esto con la finalidad de brindar el mejor tratamiento.

ETIOLOGÍA-EPIDEMIOLOGÍA

EL CCI es una neoplasia que se origina del epitelio de los ductos biliares intrahepáticos. En general la incidencia es mayor en el género masculino que femenino, con una relación hombre/mujer de 1.5. La edad media de presentación es alrededor de la séptima década de la vida. Sin embargo, en nuestra experiencia la presentación ha ocurrido mayormente en la quinta-sexta década de la vida, sin mostrar una predilección a género. Bor et al reporta una edad promedio de 50 años a nivel mundial.

La mayoría de los pacientes no tienen factores riesgo identificables, pero la ocurrencia del colangiocarcinoma se asocia con:

Litiasis biliar, clonorchiasis, colangitis piógena recurrente, colangitis esclerosante, quiste hepático congénito, quiste del colédoco y las malformaciones ductales (hamartoma biliar, enfermedad poliquística, fibrosis hepática congénita y enfermedad de Caroli)

La resección quirúrgica es único tratamiento con potencial curativo. Si las condiciones para el tratamiento quirúrgico no se cumplen, se recomienda tratamiento paliativo. (11)

PATOFISIOLOGÍA

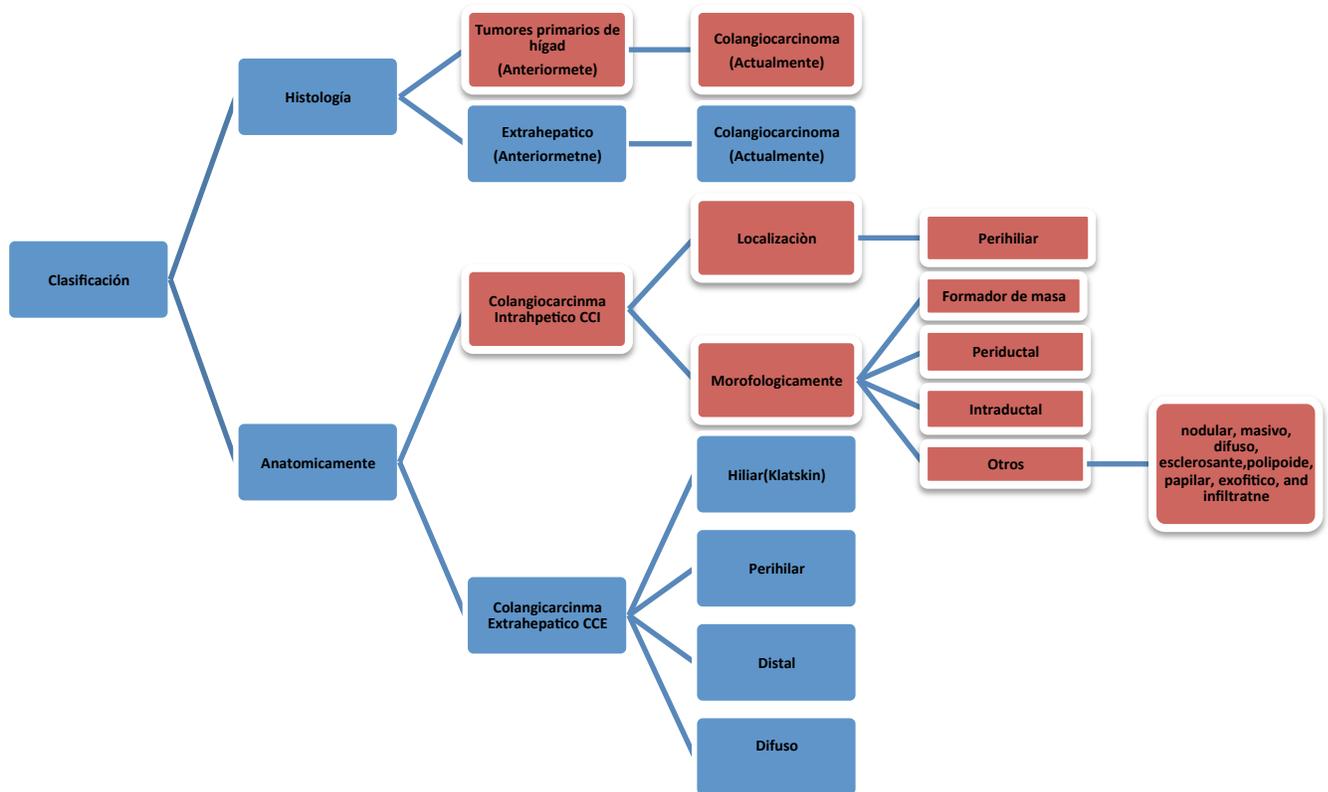
La mayoría de los colangiocarcinomas se derivan ante la ausencia de cualquier predisposición conocida. (2)(3) Los procesos crónicos inflamatorios del epitelio biliar, condicionan cambios en la regulación del crecimiento y prevención de muerte celular. En un ambiente inflamatorio las células epiteliales están en constante estímulo para ser participes de este proceso, generando quimoquinas y citoquinas por los colangiocitos y células inflamatorias. Los cánceres que se derivan en este escenario retienen secreción de estos mediadores inflamatorios, presuntamente porque proveen ventajas de crecimiento y supervivencia. (4)

Los factores etiológicos previamente descritos crean un ambiente de inflamación crónica que predispone a la transformación maligna del epitelio biliar. Una de las citoquinas clave en la carcinogénesis del colangiocarcinoma es la Interleucina -6 (IL-6). La IL-6 media la supervivencia celular del colangiocarcinoma mediante la regulación de la proteína Mcl 1, una potente proteína con efecto anti-apoptótico. (5) Los valores celulares de la proteína Mcl-1 son posteriormente potenciados por activación de receptores de factor de crecimiento, derivado epitelial inducido por ácido biliar. (5)(6)

Posteriormente se produce un daño mediado por la inducción de citoquinas, de la enzima óxido nítrico sintasa (iNOS) en las células inflamatorias y de las células epiteliales de los ductos biliares. La sobreexpresión de iNOS genera un exceso de óxido nítrico inhibiendo la reparación de ADN de las proteínas y la apoptosis. (5)

CLASIFICACIÓN

Se han propuesto diferentes clasificaciones del colangiocarcinoma basándose en su morfología, histología, localización, grados de resección y características imagenológicas, entre otros.



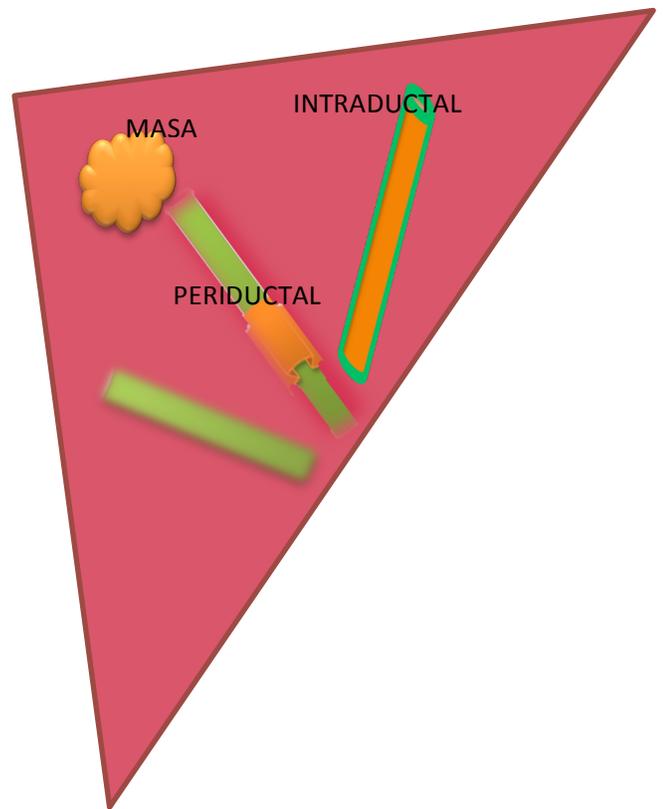
Intentar clasificar al CC de manera terminante es una tarea difícil, ya que en ocasiones los tumores pueden involucrar tanto la vía biliar intra como extrahepática en un mismo tiempo. El grupo de estudio para cáncer hepático de Japón propuso una sistema de clasificación basado en la morfología (1), la cual es útil para: fines de interpretación por sus características imagenológicas, establecer un diagnóstico diferencial, predecir la diseminación del tumor o valorar la extensión de la invasión biliar, conferir un pronóstico y valorar si es resecable (7).

TUMOR SÓLIDO O FORMADOR DE MASA

EL CCI se presenta predominantemente como una masa lobulada bien definida (7) o como múltiples nódulos. Su tamaño oscila de 1 a 15 cm de diámetro. En la mayoría de los casos no es común observar obstrucción de la vía biliar, ya que este no obstruye al sistema biliar central, lo cual le permite crecer a gran tamaño. Con frecuencia se localiza en lóbulo derecho. (8) En ocasiones se pueden observar lesiones satélites (9) y la multicentricidad, en especial alrededor de la lesión es común. La invasión vascular hepática y portal es un hallazgo ocasional. (1)

PERIDUCTAL

Este tipo muestra un patrón de crecimiento periductal caracterizado por un engrosamiento irregular de la pared de los conductos biliares, igual o mayor a 5mm. El lumen es estrecho con una dilatación asimétrica ascendente de los conductos proximales y distales. Algunos pueden formar tumores, vistos morfológicamente como una pequeña protuberancia en forma de saco en el extremo del conducto biliar. Una infiltración difusa resulta en un conducto cuyo lumen se encuentra estenosado o estrecho (9).



INTRADUCTAL

Se presenta con una variedad de patrones y puede no ser visible en otras imágenes. El CCI intraductal tiende a crecer lentamente. La evaluación posterior a la colocación de un stent es difícil por RM (10)

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

EL diagnostico es hecho mediante un abordaje multimodal.

CLÍNICA

El CCI en etapas tempranas es usualmente una enfermedad silenciosa o asociada a síntomas no específicos. En la mayor parte de los pacientes el diagnostico es un hallazgo incidental en pruebas de imagen. Cuando el paciente se encuentra sintomático, típicamente refiere dolor abdominal, pérdida de peso, anemia y malestar general. El examen físico revela hepatomegalia, una vesicular palpable y signos de hipertensión porta. (11)

ANÁLISIS DE LABORATORIO

No existe un examen de sangre específico para la detección de colangiocarcinoma. Las pruebas de función hepática presentan anomalías caracterizadas por la elevación de los niveles de suero de la bilirrubina y de marcadores de daño epitelial del conducto biliar, como fosfatasa alcalina y gamma glutamiltransferasa. Otros hallazgos de laboratorio incluyen hipoalbuminemia y tiempo de protombina prolongado. (11). Los marcadores tumorales serológicos son CA 19-9, CEA y CA 125, y son usados como un auxiliar para valorar la respuesta al tratamiento o progresión de la enfermedad. (12). La mucina 5, subtipo A y C, son nuevos marcadores bajo reciente investigación y se ha documentado una sensibilidad de 1% y especificidad del 90%. (11)

CITOLOGÍA

La sensibilidad de la biopsia y del cepillado es baja, debido a reacción desmoplásica asociada al tumor, la cual se caracteriza por la presencia de algunos colangiocitos malignos con extenso estroma fibroso (11).

PATOLOGÍA

La mayoría de los CCI son adenocarcinomas con extensos cambios desmoplásicos. Existe crecimiento de estructuras ganglionares en una base de redes de células separadas por estroma fibroso, y poseen la habilidad de expandirse o extenderse a lo largo de la pared del conducto biliar adyacente a los nervios. (13) Fig. 1 Las pruebas de inmunohistoquímica son un auxiliar en el análisis de la muestra, valorando la positividad para CK7.

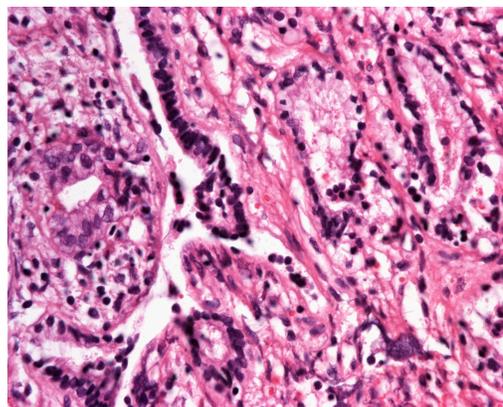


Fig.1 Paciente femenino de 46 años de edad con diagnóstico de adenocarcinoma de la vía biliar intrahepática moderadamente diferenciado con áreas de inflamación

COLANGIOGRAFÍA

Puede ser realizada mediante una colangiopancreatografía retrograda, colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) o una colangiografía percutánea. (14)

ECOGRAFÍA ENDOSCOPICA CON BIOPSIA POR ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA

Puede detectar lesiones pequeñas con posterior visualización de ganglios linfáticos y del árbol biliar lo que permite la toma de biopsia por aspiración con aguja fina.

TOMOGRFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

No hay literatura definitiva que hable sobre el rol del PET, no obstante el colangiocarcinoma ha mostrado zonas de captación con deoxiglucosa marcada con fluór-18 (FDG) (14).

ESPECTRO IMAGENOLÓGICO

CCI	HALLAZGOS POR ULTRASONIDO US Fig.2	HALLAZGOS POR TOMOGRAFIA COMPUTADA (TC) Fig. 3
FORMADOR DE MASA/ TUMORES SOLIDOS	<ul style="list-style-type: none">• Masa hipo/hiperecogénica de ecogenicidad mixta con márgenes irregulares pero bien definidos.<ul style="list-style-type: none">○ >3 cm son hiperecoicos○ < 3 cm son hipoecoicos o isoecoicos (7).• Halo hipoecoico periférico.• Pobre señal color Doppler con o sin invasión vascular.	<ul style="list-style-type: none">• Masa hipoatenuante con márgenes irregulares.• Dilatación de la vía biliar intrahepática periférica.• Realce periférico• En las fases arterial y venosa usualmente se advierte un delgado halo incompleto de reforzamiento (15) (10) .

PERIDUCTAL	<ul style="list-style-type: none"> Arquitectura interna homogéneamente hiperecogénica o de ecogenicidad mixta(16). Engrosamiento de la vía biliar. Dilatación de la vía biliar. 	<ul style="list-style-type: none"> Dilatación de la vía biliar, isodensa. Tejido blando irregular o bien definidos a lo largo de los conductos biliares intrahepáticos (12). Reforzamiento periductal de conductos dilatados posterior a la administración de contraste. Engrosamiento periductal.
INTRADUCTAL	<ul style="list-style-type: none"> Lesión polipoide ecogénica intraductal(7) Dilatación de la vía biliar. 	<ul style="list-style-type: none"> Dilatación de la vía biliar en un segmento o en todo el lóbulo acompañado de aumento de la densidad. Con o sin una masa que obstruya la vía biliar hipodensa o isodensa a estructuras adyacentes. Engrosamiento mural Reforzamiento de tejido intraductal después de la administración de contraste. (15)
HALLAZGOS SECUNDARIOS	<ul style="list-style-type: none"> Atrofia lobar hepática 	<ul style="list-style-type: none"> Complejo de atrofia e hipertrofia (11) Linfadenopatías Invasión vascular

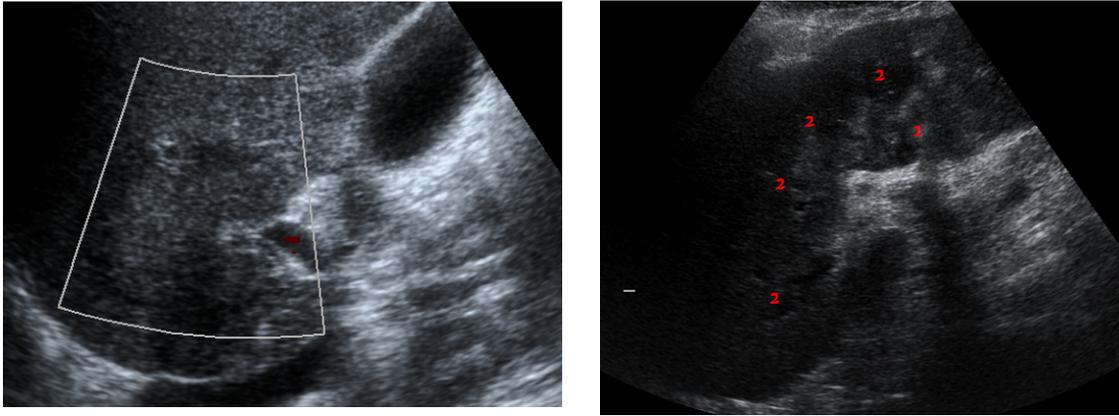


Fig. 2 (Derecha) Femenina de 38 años de edad con un CCI formador de masa. El US muestra una masa bien definida con ecogenicidad mixta y pobre señal de color Doppler. **(Izquierda)** Paciente femenino de 63 años con CCI periductal. El US muestra 1. Parénquima hepático con cotextura anormal de forma difusa, de predominio hiperecoico con 2. Dilatación de la vía biliar

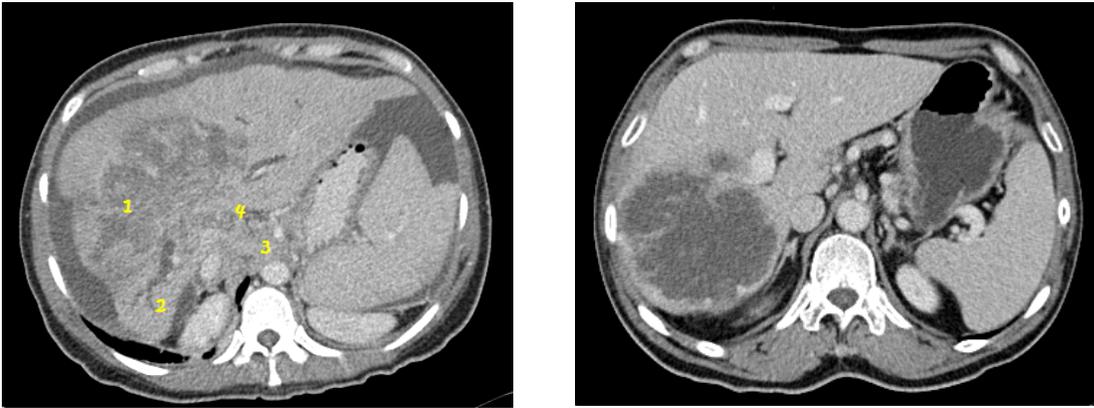


Fig. 3 (Derecha) Femenina de 38 años de edad con un CCI formador de masa. Corte de TC donde se observa 1 masa hipodensa con reforzamiento heterogéneo y una halo periférico tras la administración de contraste., 2. Ectasia de la vía biliar, 3. Adenopatías en el espacio hepatogástrico y 4. Encajonamiento de la vena porta. **(Izquierda)** Masculino de 68 años con CCI, en la TC se observa una masa hipodensa con reforzamiento periférico durante un escaneo tardío.

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

La RM, con secuencias adicionales de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) y difusión, es actualmente considerado el estudio de elección para valorar al CCI. El estudio provee una precisa reconstrucción tridimensional del árbol biliar. (11). Esta modalidad proporciona una valoración completa basada en la caracterización del tumor con la finalidad de establecer una propuesta diagnóstica. Así mismo, permite estadificar la enfermedad y realizar una evaluación pre-quirúrgica en un mismo tiempo, delimitando la extensión del tumor, definiendo la existencia, o no, de obstrucción de la vía biliar y a que nivel es que está presente, estableciendo afección vascular y adquiriendo una volumetría hepática. (12)

En 1994 la tasa de detección reportada era de un 91% a un 100%. (15) Hoy en día, usando la CPRM para las malignidades de la vía biliar, reporta una sensibilidad de un 81% y una especificidad de hasta el 100%. (9). En una serie de 99 pacientes con colangiocarcinoma hiliar la CPRM documentó con exactitud la extensión del tumor en un 88% de los pacientes. Aunado a la valoración del tumor, la RM también otorga información sobre las estructuras adyacentes. La RM posee una exactitud del 66% para la detección de metástasis de ganglios linfáticos, un 78% de sensibilidad y un 91% de especificidad para la invasión de la vena porta y un 93% de

especificidad con un 58 a 73% de sensibilidad para invasión arterial (11).

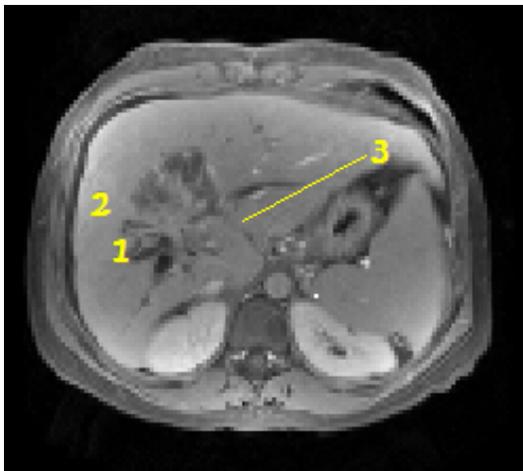


Fig. 4 Femenino de 38 años de edad con CCCI. La RM en secuencia T1 1.muestra una masa hipointensa con una hiperintensidad central. 2. Hipotrofia del lóbulo derecho. 3.

SECUENCIAS TRADICIONALES (T1 Y T2)

IMAGEN PONDERADA EN T1:
COMPORTAMIENTO DEL CCI

- Comúnmente el tumor es hipointenso en T1 en relación al parénquima hepático. (Fig. 4)

- Una presentación atípica es que se presente isointenso al parénquima hepático.
- En ocasiones se observa una hiperintensidad en la periferia de los segmentos donde el tumor esta presente, alrededor de la áreas de dilatación de la vía biliar. (9)
- Áreas centrales de hipointensidad, consideradas cicatrices centrales. (17)
- Raramente estas lesiones exhiben hiperintensidades en relación al parénquima

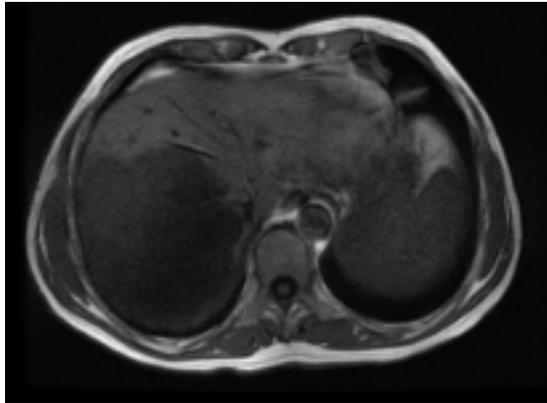


Fig.5 Masculino de 68 años con ICC caracterizado en una RM secuencia T1 como una imagen hipointensa .

hepático.

- Las **lesiones intraductales** se observan en un rango hipo a iso intensas. (10)
 - Otros patrones imagenológicos incluye: dilatación difusa o marcada, con o sin una masa visible; una masa polipoide dentro de una conducto dilatado; lesiones intraductales de apariencia cilíndrica dentro de un conducto moderadamente dilatado. (1)

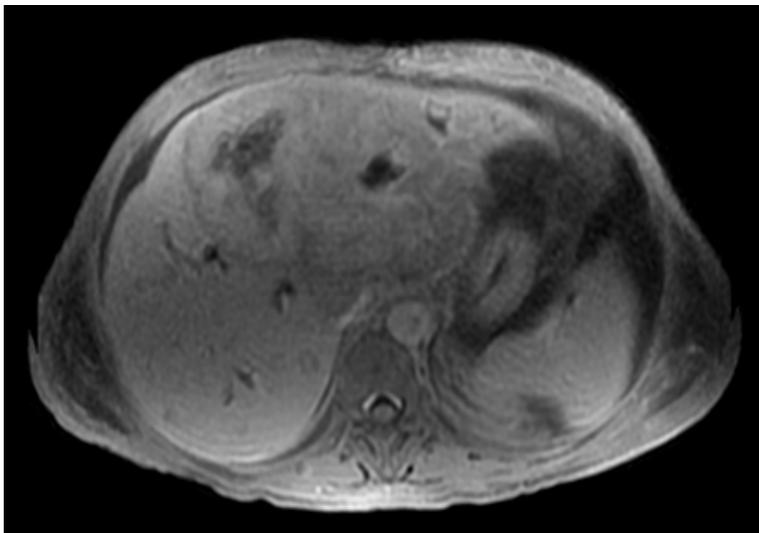


Fig.6 Femenina de 66 años con un CCI formador de masa. Secuencia potenciada en T1 (FSPGR FAT SAT) donde se advierte una hipointensidad central así como un fino halo periférico alrededor de la lesión hipointenso al resto de la lesión, la cual se comporta isointensa al parénquima.

IMAGEN PONDERADA EN T2: COMPORTAMIENTO DEL CCI

- El tumor es principalmente hiperintenso al parénquima hepático sano.
- El grado de hiperintensidad depende de la composición del tumor, como lo son áreas de fibrosis, necrosis o mucina, así como el subtipo histológico del adenocarcinoma.
- Los tumores son mejor visualizados en esta secuencia a diferencia del T1. (9)
- La hiperintensidad puede ser marcada, moderada o mínima (18)
- Algunas áreas centrales puede mostrar menor señal de intensidad en relación a la hiperintensidad que presentan los bordes del tumor. (19)

Como diagnóstico diferencial ante este comportamiento debe tomarse en cuenta metástasis hepáticas de carcinoma de colon. Metani reporto varios casos de colangiocarcinoma que exhiben un área de hipointensidad central en secuencia T2, con diagnóstico diferencial de una metástasis colorectal. (19)

- Los nódulos presentan un halo hipointenso que lo rodea aunado a un centro hiperintenso. Los nódulos se pueden traducir en un pobre pronóstico. Fig. 10
- Los **tumores periductales** muestran un engrosamiento y un aumento en la intensidad de señal de la pared; puede ser visto como un conducto estrecho e irregular, con dilatación de la vía biliar periférica a esta lesión (7).

Las imágenes del CCI en T2 puede variar, usualmente se comporta hiperintenso.

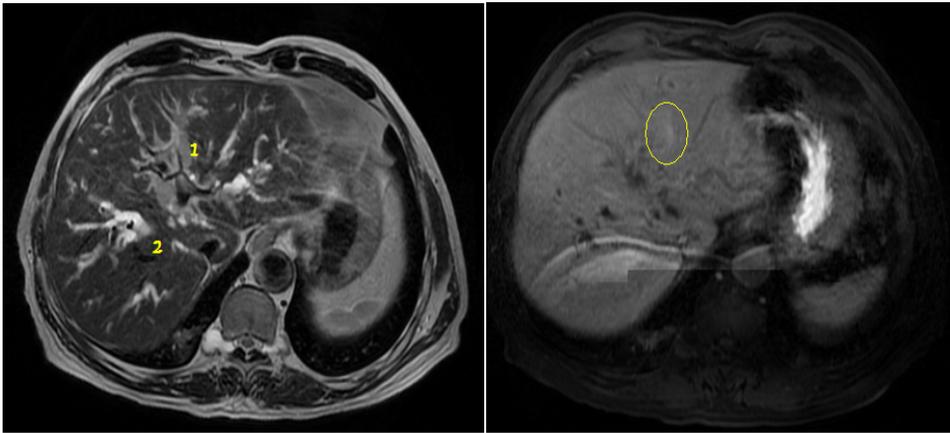


Fig. 7 Masculino de 67 años de edad con CCI periductal, imagines en secuencia T2. 1. Engrosamiento e hiperintensidad periductal .2 Estrechez de los conductos biliares de primer y segundo orden con posterior dilatación. (Izquierda) Discreto reforzamiento periductal en una fase dinámica tardía.

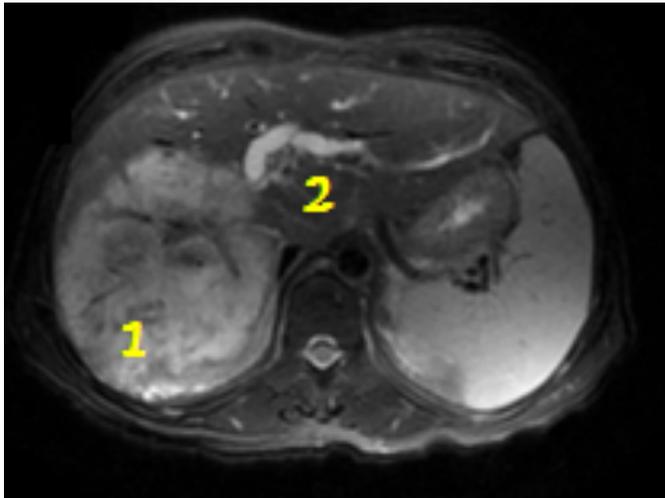


Fig. 8 Masculino de 68 años con CCI formador de masa. Secuencia potenciada en T2 que muestra 1.lesión hiperintensa con hipointensidad central difusa y 2 dilatación de la vía biliar periférica.

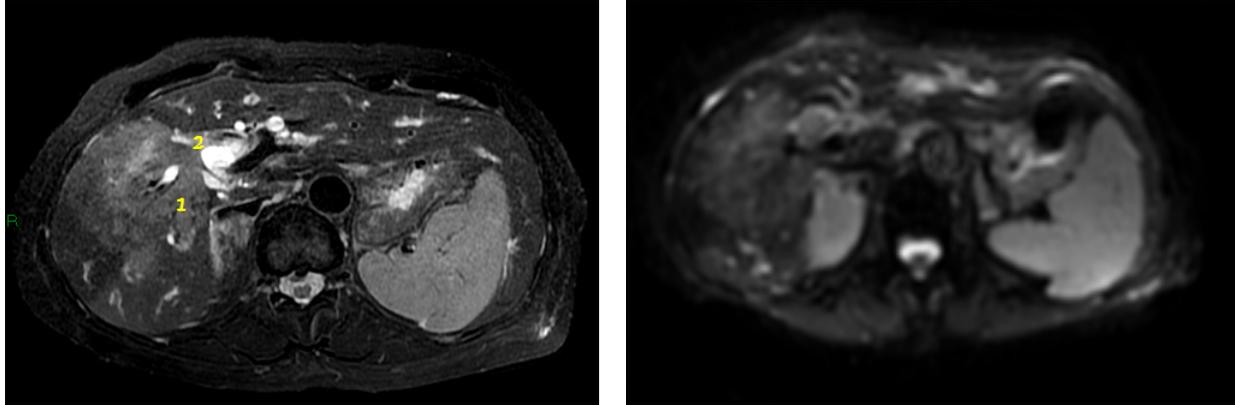


Fig. 9 (Derecha) Femenino de 63 años con CCI mixto. Secuencia potenciada en T2 muestra 1. Lesión intraductal hiperintensa en el segmento 6 con afección del segmento 5, caracterizada por un área de hiperintensidad. 2. Dilatación de la vía biliar. (Izquierda) Secuencia en difusión DWI con restricción a la difusión intraductal.

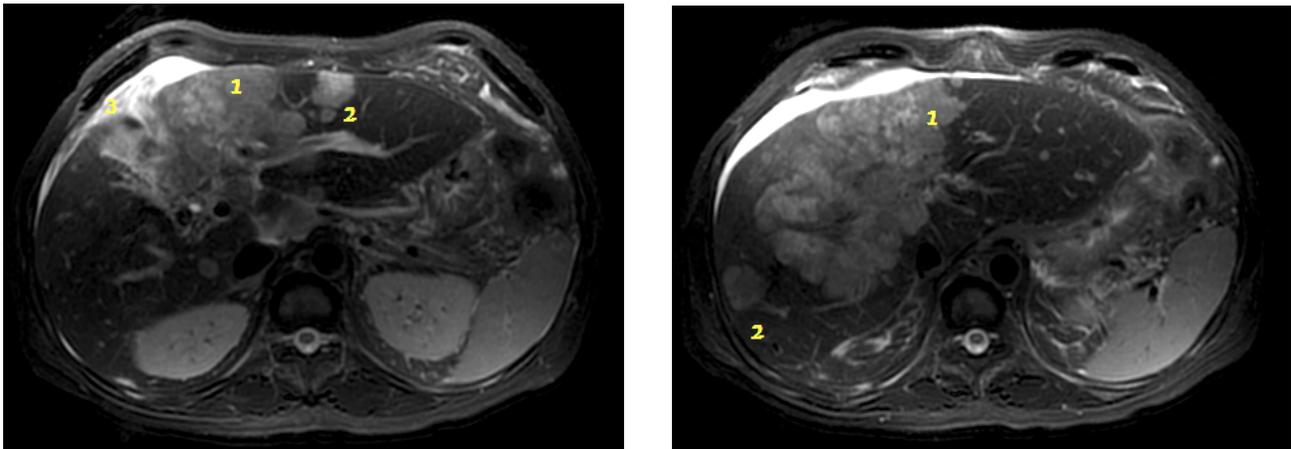


Fig. 10 Masculino de 50 años con CCI formador de masa. Secuencias potenciadas en T2 donde a la derecha se distingue 1.lesión hiperintensa con áreas heterogéneas. 2. Lesiones satélites nodulares con un halo hipointenso y un centro hiperintenso. 3. Retracción de la cápsula. A la izquierda se exhiben una lesion nodular (2) con un centro hipointenso.

SECUENCIAS...LO MÁS ACTUAL

SECUENCIAS CONTRASTADAS DINÁMICAS

EL CCI no tiene una forma patognomónica o característica de comportarse después de la administración de contraste. Sin embargo la literatura ha ido describiendo el comportamiento que se presenta de forma más frecuente.

El comportamiento mas común consiste en:

- Un reforzamiento heterogéneo o homogéneo con un realce tardío prolongado.
- El tumor puede volverse isointenso o discretamente hiperintenso comparado con el parénquima hepático. Fig. 11
- Masas hipointensas con un halo de reforzamiento temprano, periférico e irregular, con un tendencia a la saturación de contraste de forma progresiva y centrípeta(20).Fig 11
- Algunos tienen una cicatriz central, que se traduce solo en un reforzamiento periférico, sin realce de la zona cicatrizal, en ocasiones esta puede presentar un discreto aumento de intensidad, observándose isointensa al resto del tumor; esto a raíz de fibrosis, hialinización o cambios necróticos. Fig. 12

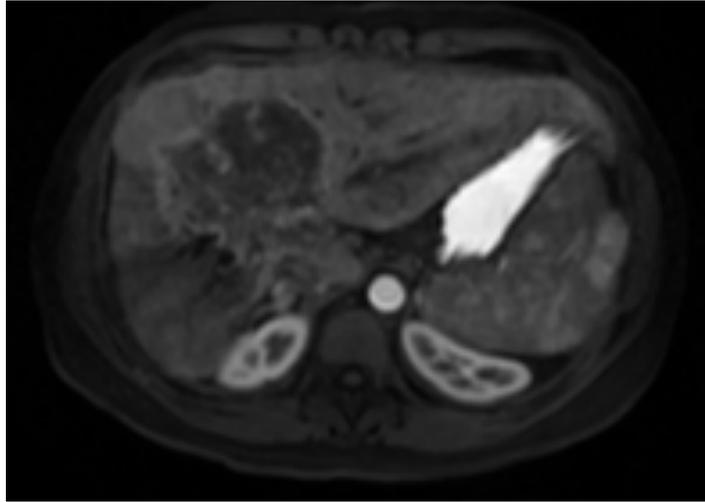


Fig. 11 Femenino de 38 años con CCI. En la fase dinámica venosa la lesión muestra un halo hiperintenso y áreas con moderado realce central con tendencia a una señal isointensa al parénquima hepático.

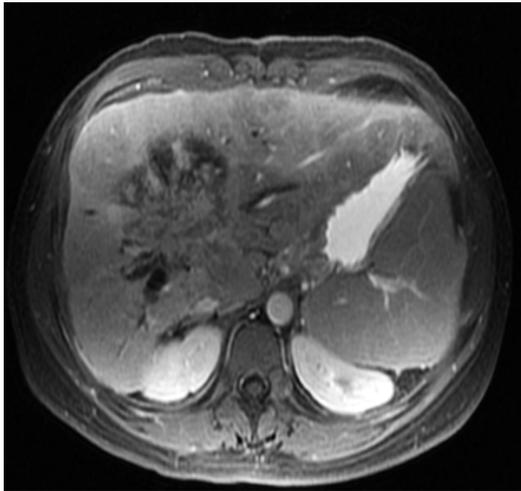


Fig. 12 Femenino de 26 años con CCI en secuencia T1 con Gadolinio donde se visualiza un reforzamiento periférico con áreas centrales heterogéneas y defectos de llenado.

El comportamiento menos común consiste en:

- Reforzamiento progresivo y completo, mayormente visto en tumores con áreas de fibrosis, a razón de perfusión intersticial.
- Marcado reforzamiento temprano seguido de un lavado que inicia en la periferia, en regiones de celularidad tumoral.
- Halo de reforzamiento alrededor del tumor en una fase muy tardía. (9)
- Repleción incompleta del tumor con un reforzamiento periférico. Fig. 13
- En el **CCI periductal** usualmente demuestra un reforzamiento lento y gradual. Uno puede observar solo realce periductal con engrosamiento de la pared del conducto. (9). Este crece a lo largo del conducto y puede elongar, espicular o tomar una apariencia en ramas. Fig. 14
- El **CCI intraductal** puede o no mostrar reforzamiento de la lesión intraluminal dentro del ducto dilatado. En ocasiones puede mostrar un reforzamiento heterogéneo en fases tempranas que tiene su pico en las tardías. (10). En ocasiones el único hallazgo es la dilatación de la vía biliar como tal como se observa en una secuencia potenciada en T1, sin contraste.
- El patrón de reforzamiento depende en gran grado del tejido fibrótico y la neovascularidad (15) de la lesión, así como en la realización de un escaneo tardío. (19)

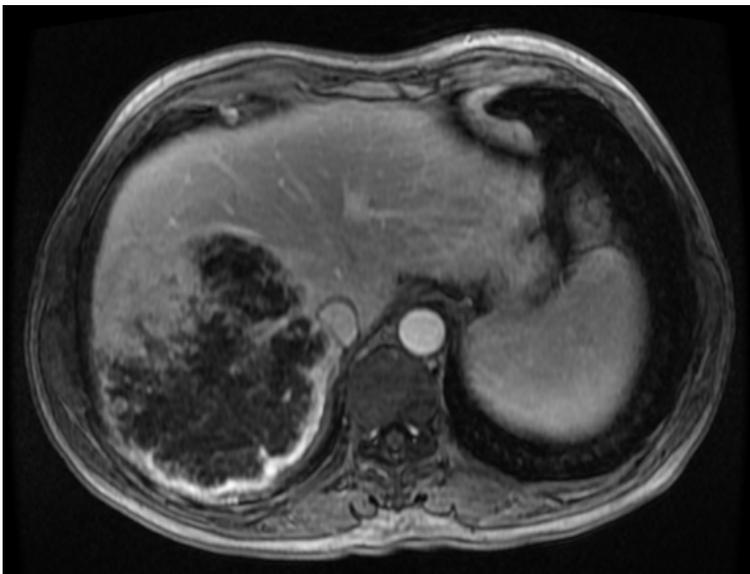


Fig. 13 Masculino de 68 años con CCI. Se observa repleción incompleta posterior a la administración de contraste con un reforzamiento periférico en fase tardía.

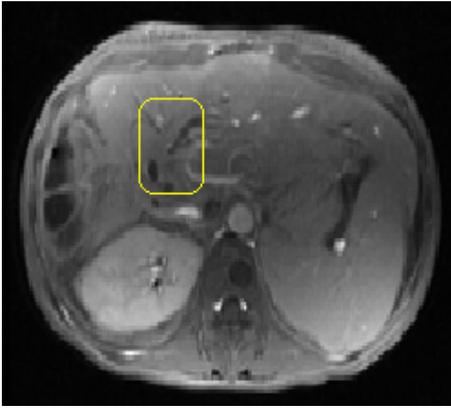


Fig. 14 Femenino de 39 años con relapso de CCI periductal. (Derecha) Dilatación de la vía biliar con mínimo reforzamiento posterior a la administración de contraste adyacente a un ducto adelgazado. (Izquierda) Foto de patología con un adenocarcinoma de la vía biliar moderadamente diferenciado con invasión periductal y perineural.

En lo secuencias tardías el comportamiento usual es:

- Lesión circunscrita con una zona de hipointensidad periférica, comportándose de forma parecida al hepatocarcinoma. (20); esto se debe a cambios mínimos de hipervascularidad, traduciéndose en un lavado rápido. (21)
- La hipointensidad de la cicatriz central puede mostrar reforzamiento al punto de adquirir una intensidad de señal igual a la del resto del tumor u obtener una señal heterogénea, lo que ayuda a diferenciarlo de hiperplasia nodular focal o hemangiomas. (17)
- Las secuencias más tardías son útiles para investigar los diferentes componentes de los tejidos.

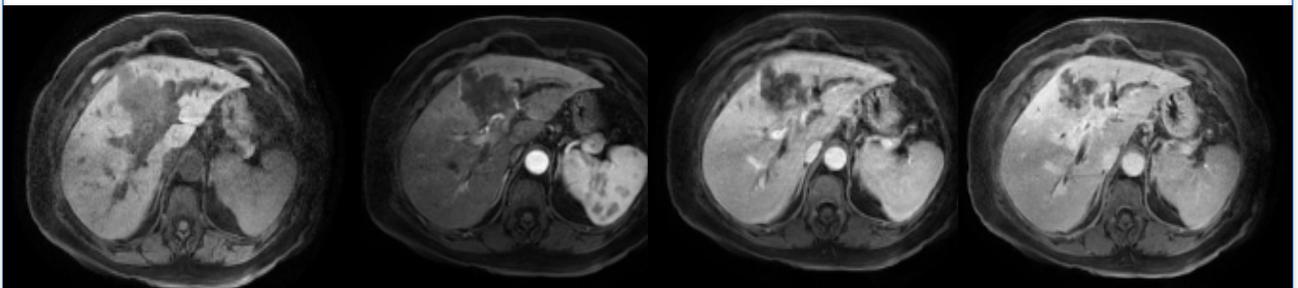


Fig. 15 Femenina de 63 años con CCI periductal y formador de masa. En la fase dinámica muestra de derecha a izquierda una masa hipointenso con dilatación de la vía biliar. Posteriormente se observa un realce periférico alrededor de la masa y del ducto ectásico izquierdo. En la fase venosa se advierte una repleción progresiva. Finalmente en la fase tardía se advierte una cicatriz central hipointensa con un reforzamiento heterogéneo

CPRM

- La CPRM tiene la función de valorar el árbol biliar proximal y distal. El conducto biliar afectado se estrecha con una dilatación ascendente. Este estudio es un complemento de la RM que ayuda a caracterizar el sitio de obstrucción ductal. (10). Ayuda a determinar el grado de extensión de la enfermedad, la etapa en la que se encuentra y sobretodo saber si el paciente es candidato a resección del tumor. (9) Fig. 16 y 17
- El **CCI intraductal** presenta lesiones similares a estenosis focales con moderada dilatación de los conductos, sin identificar una masa. La estructura puede representar una pequeña cantidad de tumor o un hallazgo secundario a un proceso inflamatorio de base y de fibrosis.
- El margen externo del ducto engrosado es de bordes lisos y claros. (22)

La colangiopancreatoresonancia tridimensional aumenta la capacidad diagnóstica. Fig. 17

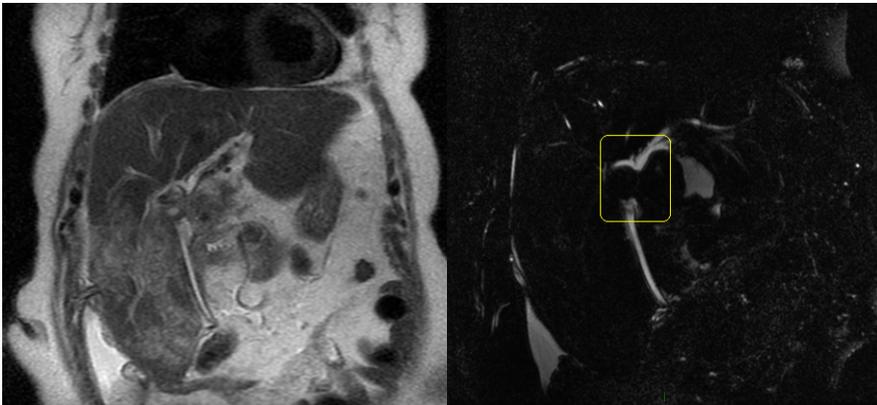


Fig.16 Femenino de 71 años con CCI portadora de endoprótesis. A la derecha secuencia T2 SSFSE mostrando marcada hiperintensidad del segmento 5 y 6 en relación a la lesión. En la imagen izquierda la CPRM ilustra la interrupción del conducto biliar proximal con estenosis de las ramas derechas.

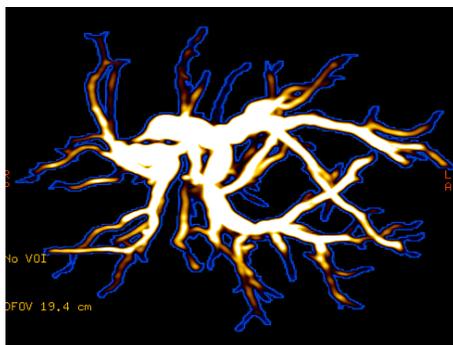


Fig. 17 Masculino de 68 años con CCI. Se advierte marcada dilatación de todo el árbol biliar.

SECUENCIA DE DIFUSIÓN

No hay literatura que describa de forma categórica la aplicación clínica de la secuencia ponderada en difusión para el diagnóstico de CCI. Sainani et al comenta que la difusión promete incrementar la exactitud diagnóstica de la RM para evaluar las lesiones hepáticas. Sobre esta secuencia, la literatura ha documentado que las lesiones malignas demuestran una leve a moderada intensidad de señal. Así mismo tras la realización del mapeo de ADC se demuestra una intensidad de señal baja (23), con un valor ADC bajo al comparar con otras lesiones hepáticas. (24). La experiencia en nuestro instituto, al comparar con el parénquima hepático sano, muestran que los valores de ADC de la lesión son mayores. Fig. 18 y 19

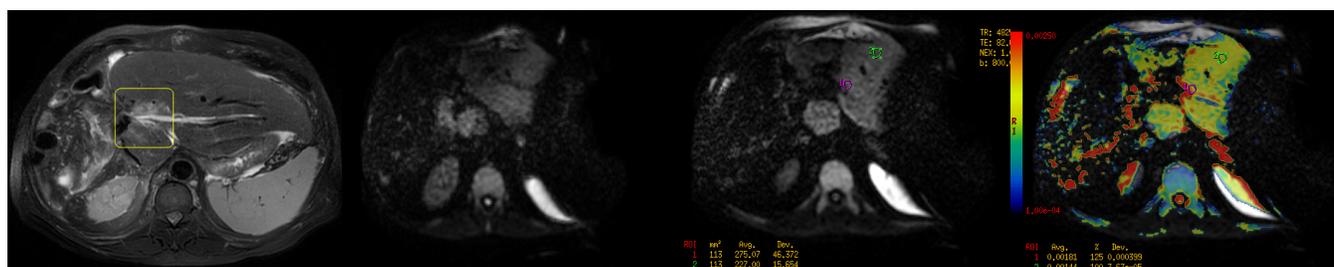


Fig. 18 Hombre de 68 años con CCI periductal. De derecha a izquierda, se observa secuencia T2 con hiperintensidad periductal. En la DWI restringe de forma difusa. El valor de b es de 800. El mapeo con ADC tiene una media de 1.8×10^{-3} .

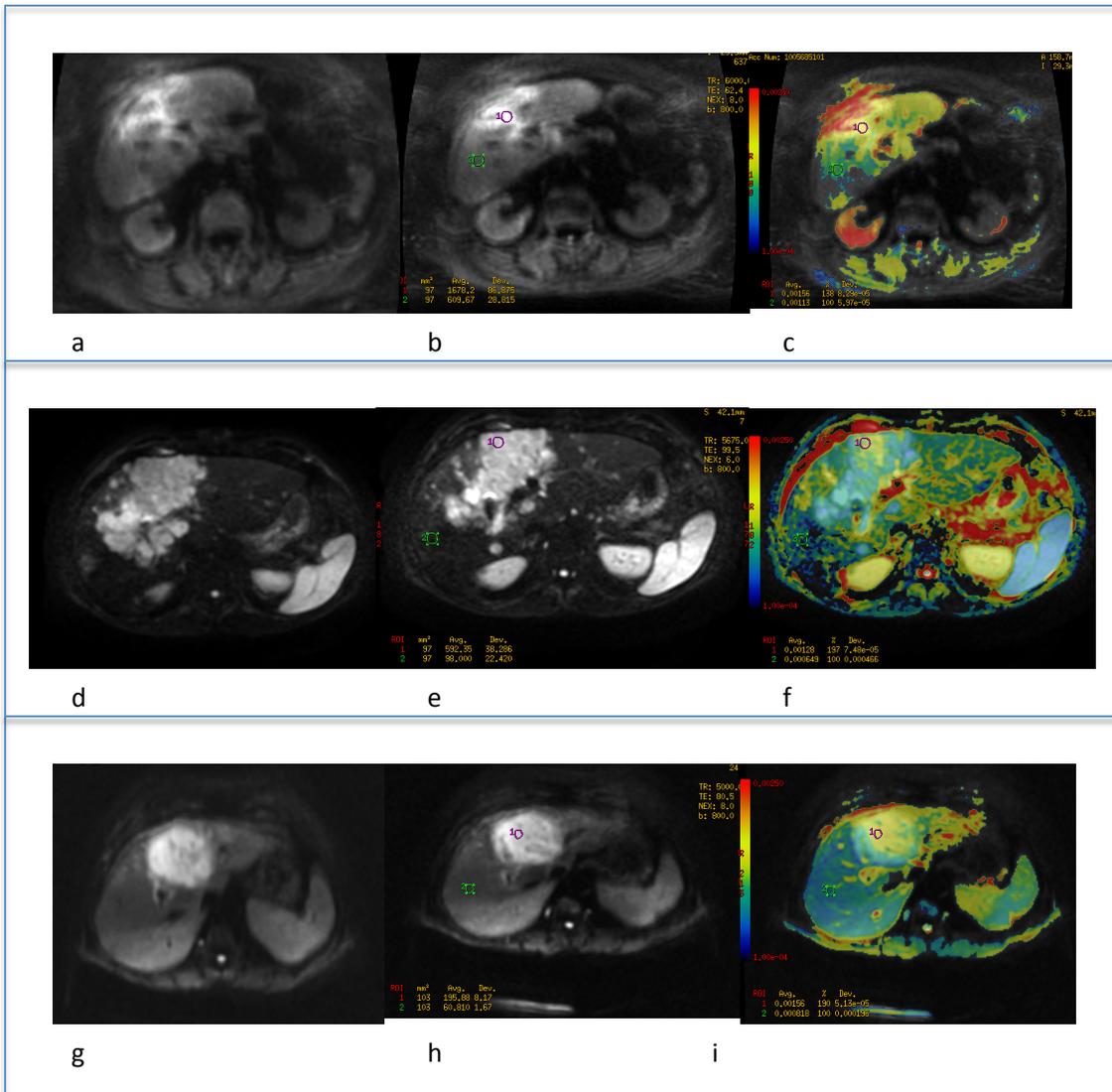


Fig. 18

Femenino de 71 años con ICC formadora de masa. a. aumento de intensidad debido a restricción a la difusión. b. el valor de "b" es de 800 c. mapeo ADC (promedio de la lesión 1.5×10^{-3}) (promedio del parénquima sano 1.1×10^{-3}).

Masculino de 50 años con ICC. d. aumento de la intensidad debido a restricción a la difusión. e. valor de "b" 800 f. mapeo ADC (promedio de la lesión 1.2×10^{-3}) (promedio del parénquima sano 0.6×10^{-3}).

Femenino de 63 años con CCI g. aumento de la intensidad por restricción a la difusión. h. valor de "b" 800 i. (promedio de la lesión de 1.5×10^{-3}) (promedio del parénquima sano 0.8×10^{-3}).

HALLAZGOS CLAVES SECUNDARIOS

- Dilatación de la vía biliar, principalmente observada en el parénquima hepático adyacente a la lesión (20). Esto se puede identificar en secuencias T1 y T2, y confirmar mediante CPRM. (22)
- La atrofia lobar o segmentaria es en ocasiones un hallazgo de RM y se relaciona a un encajonamiento ipsilateral de los vasos portales o por obstrucción biliar.
- Invasión vascular: en ocasiones se puede observar encajonamiento o compresión de estructuras vasculares con un incidencia del cerca del 82% (8).

Es común encontrar un tumor que encajoné las estructuras vasculares, en lugar de invadirlas. Este punto es importante para fines de resección del tumor, así como para poder diferenciarlo del HCC. En imágenes posteriores a la administración de gadolinio se puede visualizar un reforzamiento transitorio de los segmentos hepático con menor drenaje portal, como signo de un aumento del aporte venoso y reducción del aporte portal.

- Ganglios linfáticos: Los sitios más frecuentes donde se pueden observar ganglios son los espacios portocavo, portohepatis y hepatoduodenal. Las secuencias para su evaluación son las tradicionales T1 y T2 con supresión grasa.
- Retracción capsular: En T1 como en T2 se puede observar retracción capsular y/o atrofia hepática en la periferia de la lesión tumoral.

CONCLUSIÓN

El CCI es una neoplasia maligna de origen epitelial de la vía biliar, el cual tiene una pobre sobrevida si éste no es resecable. Aunque no posee un comportamiento patognomónico, en nuestra experiencia típicamente presenta el siguiente comportamiento:

- Una masa bien delimitada, hipointensa en secuencias potenciada en T1 e hiperintensas en secuencias potenciada en T2.
- Un área central hiperintensa en secuencias potenciada en T2, en relación a fibrosis .

- Un halo inicial de reforzamiento seguido de un llenado progresivo y concéntrico de material de contraste.
- En secuencia de difusión DWI se observa un aumento en la intensidad de señal debido a la restricción a la difusión con unos valores de ADC mayores a los del parénquima sano y una media de valor de ADC de $1.4 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$.

Bibliografía

1. *Intrahepatic Cholangiocarcinoma*. George A Poultsides, Andrew X Zhu, Michael A Choti, Timothy L Pawlik. 2010, Surgical Clinics of North America, pp. 817-837.
2. *Pathology of cholangiocellular carcinoma*. Nakanuma Y, Minato H, Kida T, Terada T, Tobe , Kameda H, Okudaira M, Ohto M, eds. 1994, Primary Liver Cancer in Japan, pp. 39–50.
3. *Intrahepatic Cholangiocarcinoma: A Malignancy of Increasing Importance*. Chet W Hammill, MD, Linda L Wong,. 2008, Journal of the American College of Surgeons, pp. 594-603.
4. *The molecular pathogenesis of cholangiocarcinoma*. Berthiaume EP, Wands J. 2004, Seminars in Liver Disease, pp. 127-137.
5. *Inflammatory cytokines induce DNA damage and inhibit DNA repair in cholangiocarcinoma cells by a nitric oxide–dependent mechanism*. Jaiswal M, LaRusso NF, Burgart LJ, et al. 2000, Cancer Research, pp. 184-190.
6. *Inhibition of interleukin 6-mediated mitogen-activated protein kinase activation attenuates growth of a cholangiocarcinoma cell line*. Park J, Tadlock L, Gores GJ, et al. 1999, Hepatology, pp. 1128-1133.
7. *Varying Appearances of Cholangiocarcinoma: Radiologic Pathologic Correlation*. Yong Eun Chung, Myeong-Jin Kim, Young Nyun Park, Jin-Young Choi, Ju Yeon Pyo, Young Chul Kim, Hyeon Je Cho, Kyung Ah Kim, Sun Young Choi. 2009, Radiographics, pp. 683-700.
8. *Cholangiocarcinoma: Spectrum of Appearance on MR Images Using Current Techniques*. Suvipapun Worawattanakul, Richard C Semelka, Tara C Noone, Benjamin F Calvo, Nikolaos L Kelekis, John T Woosley. 1998, Magnetic Resonance Imaging, pp. 993- 1003.
9. *Magnetic Resonance Imaging of Cholangiocarcinoma*. Katrina VAnderveen, Hero Hussain. 2004, Cancer Imaging, pp. 104-115.
10. *Cholangiocarcinoma: Current and Novel Imaging Techniques*. Nisha I Sainai, Onofrio A Catalano, Nagaraj-Setty Holakere, Andrew X Zhu, Peter F Hahn, Dushyant V Sahani. 2008, Radiographics, pp. 1263-1287.
11. *Advances in diagnosis, treatment and palliation of cholangiocarcinoma: 1990-2009*. Murad Aljiffry, Mark J Walsh, Michele Molinari. 2009, World Journal of Gastroenterology, pp. 4240-4262.
12. *Current Surgical Management of Hilar and Intrahepatic Cholangiocarcinoma: The Role of Resection and Orthotopic Liver Transplantation*. . J.C.Hong, H.Petrowsky and. 2009, Transplantation Proceedings, pp. 4023-4034.

13. *Cholangiocarcinoma: Morphologic Classification According to Growth Pattern and Imaging Findings*. Lim, Jae Hoon. 2003, AJR, pp. 819-827.
14. *Cholangiocarcinoma*. Boris R.A. Blechacz, Gregory J. Gores. 2008, Clinics in Liver Disease, pp. 131-150.
15. *Peripheral cholangiocarcinoma: comparison of MRI with CT*. B I Choi, JK Han, Y M Shin, S Y Baek, M C Han. 1995, Abdominal Imaging, pp. 357-360.
16. *Radiologic Spectrum of Cholangiocarcinoma: Emphasis on Unusual Manifestations and Differential Diagnoses*. Won J. Lee, Hyo K. Lim, Kyung M. Jang, Seung H. Kim, Soon J. Lee, Jae H. Lim, In W. Choo. 2001, Radiographics, pp. 97-116.
17. *MR Imaging of Intrahepatic Cholangiocarcinoma*. P Soyer, DA Bluemke, A Sibert, JP Laissy. 1995, Abdominal Imaging, pp. 126-130.
18. *Cystic peripheral cholangiocarcinoma: sonography and CT*. S K Lee, B I Choi. 1995, Abdominal Imaging, pp. 131-132.
19. *MR Imaging of Intrahepatic Cholangiocarcinoma with Pathologic Correlation*. Yoj Maetani, Kyo Itoh, Chihiro Watanabe, Toshiya Shibata, Furnie Ametani, Hirohiko Yamabe, Junji Konishi. 2001, AJR, pp. 1499-1506.
20. *Comparison of diffuse hepatocellular carcinoma and intrahepatic cholangiocarcinoma using sequentially acquired gadolinium-enhanced and Resovist-enhanced MRI*. Young Kon Kim, Young Min Han, Chong Soo Kim. 2009, European Journal of Radiology, pp. 94-100.
21. *Contrast Enhanced MR Imaging of Intrahepatic Cholangiocarcinoma*. O N Adjel, S Tamura, H Sugimura, Y Kihara, Y Yuki, S Kakitsubata, K Watanabe. 1995, Clinical Radiology, pp. 6-10.
22. *Magnetic Resonance Imaging of Cholangiocarcinoma*. Mafredi, Riccardo, Barbaro Brunella, Masselli Gabriele, Vecchioli Amorino, Marano Pasquale. 2004, Seminars in Liver Disease, pp. 155-163.
23. *Role of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of extrahepatic cholangiocarcinoma*. Xing-Yu Cui, Hong-Wei Chen. 2010, World Journal of Gastroenterology, pp. 3196-3201.
24. *Contribution of diffusion weighted MRI to the differential diagnosis of hepatic masses*. Ozagun Ihan Demir, Funda Obuz Ozgul Sagol, Oguz Dicle. 2007, Diagnostic and Interventional Radiology, pp. 81-86.
25. *Imaging of Intrahepatic Cholangiocarcinoma: 2. Hilar Cholangiocarcinoma*. Philippe Soyer, David Bluemke, Ralph Reichle, Paul Calhoun, Donald Bliss, Antoine Scherrer, Eliot Fishman. 1995, AJR, pp. 1433-1436.
26. *Cholangiocarcinoma: Modern advances in understanding a deadly old disease*. Harmeet Malhi, Gregory J. Gores. 2006, Journal of Hepatology, pp. 856-867.

27. *Delayed-Phase Dynamic CT Enhancement as a Prognostic Factor for Mass-forming Intrahepatic Cholangiocarcinoma*. Yoshiki Asayama, Kengo Yoshimitsu, Hiroyuki Irie, Tsuyoshi Tajima, Akihiro Nishie, Masakazu Hirakawa, Tomohiro Nakayama, Daisuke Kakihara, Akinobu Taketomi, Shin-ichi Aishima, Hiroshi Honda. 2006, *Radiology*, pp. 150-155.

28. *Cholangiocarcinoma Pictorial Essay of CT and Cholangiographic Findings*. Joon Koo Han, Byung Ihn Choi, Ah Young Kim, Su Kyung An, Joon Woo Lee, Tae Kyung Kim, Sun-Whe Kim,. 2002, *Radiographics*, pp. 173–187.