

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Posgrados

**Atlas de Vía Biliar: Diagnóstico Mediante Imagen
Ecografía y Colangiografía
Patologías Más Frecuentes**

Isabel María Ortiz Estupiñan, Dra.

**Juan Francisco Fierro Renoy, Dr.,
Director de Programa de Postgrados en Especialidades
Médicas.**

Trabajo de titulación de posgrado presentado como requisito
para la obtención del título de Especialista en Radiología e Imagen

Quito, mayo de 2016

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE POSGRADOS

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

**Atlas de Vía Biliar: Diagnóstico Mediante Imagen
Ecografía y Colangiografía
Patologías más Frecuentes**

Isabel María Ortiz Estupiñan

Firmas

Juan Francisco Fierro Renoy, MD.

**Director de Programa de Postgrados en
Especialidades Médicas**

Pedro Mauricio Cornejo Castro, MD.

**Director del Programa de Postgrado de
Radiología e Imagen USFQ**

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca, MD MEd-FAAP.

**Decano del Colegio de Ciencias de la Salud
USFQ**

Hugo Burgos Yáñez, Ph.D.

Decano del Colegio de Posgrados,

Quito, mayo de 2016

© Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____
Isabel María Ortiz Estupiñan

Nombre: _____

Código de estudiante: 00103681

C. I.: 1714237813

Lugar, Fecha Quito, mayo de 2016

DEDICATORIA

Este presente trabajo de titulación, lo dedico a Dios, quien ha estado conmigo en las buenas y en las malas y a quien agradezco todo lo que soy. A mis padres quienes han sido un apoyo constante en el día a día, a quienes les debo la vida. A mi esposo quien ha sido una persona paciente, comprensiva y ha estado todo el tiempo a mi lado. A mi hija, quien con su dulzura y sabiduría ha sabido comprender mi profesión. A mi familia quienes han estado pendientes de cada uno y han sido un apoyo en momentos difíciles. A mis amigos, con los cuales hemos compartido tantos momentos lindos e inolvidables. A mis profesores quienes han sido una fuente de conocimientos y un ejemplo de vida.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Hospital Carlos Andrade Marín por haberme dado los conocimientos necesarios para mi formación como profesional, agradezco a todos mis profesores del posgrado por haber aportado con sus enseñanzas, agradezco a mis amigos y compañeros de posgrado por haber compartido experiencias inolvidables, agradezco a mi familia por darme el apoyo necesario para vivir este sueño.

TABLA DE CONTENIDOS

Publicaciones y exposiciones:	8
Resúmenes de trabajos realizados:	
a) Publicaciones:	
Atlas de Vía Biliar: Diagnóstico Mediante Imagen Ecografía y Colangiografía y Patologías más Frecuentes:.....	9
Hallazgos de Imagen en pacientes con Neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el período enero del 2010 a julio 2012:.....	9
b) Exposiciones en Congresos	
Diagnóstico Radiológico de Neurotoxoplasmosis en VIH/SIDA y asociación con conteo de CD4 en el Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador, Enero del 2010-Julio 2012:.....	10
Detección de nódulos malignos tiroideos por ecografía:.....	10
Screening para Cáncer de Mama – Recomendaciones:.....	11
Justificación de trabajos realizados:	
a) Publicaciones:	
Atlas de Vía Biliar: Diagnóstico mediante imagen ecografía y colangiografía y patologías más frecuentes.....	12
Hallazgos de Imagen en pacientes con Neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el período enero del 2010 a julio 2012:.....	12
b) Exposiciones en congresos	
Diagnóstico Radiológico de Neurotoxoplasmosis en VIH/SIDA y asociación con conteo de CD4 en el Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador, Enero del 2010-Julio 2012:.....	13
Detección de nódulos malignos tiroideos por ecografía:.....	13
Screening para Cáncer de Mama – Recomendaciones.....	13
Anexos:.....	14

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de postgrados

A.- Publicaciones.-

1. Ortiz IM. Patología Extrínseca de la Vía Biliar. En: Ortiz IM, Jiménez AS, eds. Atlas de Vía Biliar: Diagnóstico Mediante Imagen Ecografía y Colangiografía y Colangiografía Patologías más Frecuentes. Quito: Imprenta Yevi, 2016:45-58
2. Garzón MA, Ortiz IM. Patología Maligna de Vía Biliar. En: Ortiz IM, Jiménez AS, eds. Atlas de Vía Biliar: Diagnóstico Mediante Imagen Ecografía y Colangiografía Patologías más Frecuentes. Quito: Imprenta Yevi, 2016:91-115
3. Ortiz, I.M., Cornejo, P.M., Valarezo, D.V., Pazmiño A.R. Hallazgos de Imagen en Pacientes con Neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el período de enero 2010 a julio 2012. *Revista CAMbios* 2016 (Inpress)

B.- Exposiciones en Congresos.-

1. Diagnóstico Radiológico de Neurotoxoplasmosis en VIH/SIDA y asociación con conteo de CD4 en el Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador, Enero del 2010 - Julio 2012. XXIV Congreso Ibero Latinoamericano de Neurorradiología y VIII Congreso Internacional de Neurocirugía. Quito, 01 al 05 de octubre del 2012.
2. Detección de nódulos malignos tiroideos por ecografía. 1er Congreso Nacional multidisciplinario en el campo de la salud en acción hacia el buen vivir. Quito, del 02 al 08 de febrero 2015.
3. Screening para cáncer de mama – Recomendaciones. I Congreso de Enfermería. Quito, 11 al 25 de abril 2016.

RESUMEN DE TRABAJOS REALIZADOS

a) Publicaciones

Atlas de Vía Biliar: Diagnóstico Mediante Imagen Ecografía y Colangiografía Patologías más Frecuentes.

Se han identificado varias patologías de la vía biliar, por eso es, la importancia de conocer sobre las patologías más frecuentes, sobre su sospecha clínica, su diagnóstico oportuno y su tratamiento y/o tratar sus complicaciones. Con el advenimiento de la ecografía, fue muy útil para conocer más sobre el estudio de la vesícula biliar, aparte que es un medio de diagnóstico que es inocuo, accesible, de bajo costo, con alta sensibilidad y especificidad mayor al 95%, para patologías de la vesícula biliar. Para este estudio es importante que el paciente este en ayuno de 6 a 8 horas; esto induce la distensión fisiológica de la vesícula biliar y disminuye la interposición gaseosa intestinal, a excepción de un evento agudo (colecistitis aguda).

La introducción de la resonancia magnética desde 1986 para la patología de la vía biliar ha venido evolucionando hasta tener hoy en día la colangiografía con reconstrucciones 3D, permitiendo una visualización completa y no invasiva de la vía biliar, incluso los conductos pancreáticos, sin necesidad de medios de contraste. El paciente para este examen debe permanecer en ayunas 3-4 horas previas al estudio, para reducir el contenido de líquido gástrico e intestinal, evitando la contracción vesicular.

Una de las patologías más frecuentes es la coledocolitiasis, el 5 al 22% de la población Occidental padece de colelitiasis, de estos pacientes el 8 al 20% tienen coledocolitiasis, el 3 al 10% de estos pacientes presentan nuevos episodios de coledocolitiasis luego de haber sido colecistectomizados.

La lesión de la vía biliar es otra de las patologías conocidas y con diagnóstico oportuno se puede dar un tratamiento adecuado, es importante saber su etiología, ubicación, estado clínico del paciente, el 60% son iatrogénicas, otras son traumáticas; usualmente por arma blanca o de fuego. Hasta 1970 la mortalidad era del 100%, hoy en día la supervivencia a largo plazo supera el 80%. Aquí las imágenes son de mucha importancia para dar un diagnóstico inicial, para la evaluación de la extensión de la lesión y para planificar previo al procedimiento a realizarse. Los métodos pueden ser endoscópicos, percutáneos hasta intervenciones quirúrgicas.

Otra patología frecuente son los parásitos en la vía biliar, con una significativa morbimortalidad. Son producidas por: *Áscaris lumbricoides*, *clonorchis sinensis*, *opisthorchis felinus* y *fasciola hepática*. La infestación helmíntica afecta al hígado y al tracto biliar ya sea durante el tránsito de gusanos o debido a que estos órganos sirven como hábitat natural. Los helmintos en el tracto biliar producen colangitis piógena recurrente o pancreatitis aguda, quistes o abscesos hepáticos ocurren debido a la ascariasis o tremátodos hepáticos, también quistes hepáticos por equinococos que pueden romperse hacia el tracto biliar produciendo colangitis.

Otra de las patologías conocidas son los quistes biliares que son dilataciones quísticas que son solitarias o múltiples que aparecen a través del árbol biliar, las complicaciones de los quistes

biliares son estenosis ductales, formación de cálculos, colangitis, ruptura y cirrosis secundaria.

De la patología maligna de la vía biliar los más frecuentes son el colangiocarcinoma y el ampuloma. El colangiocarcinoma es un tumor propio de ancianos entre 65 – 80 años, es una lesión sólida, infiltrativa, con extensión periductal, obstruye los conductos biliares, vasos sanguíneos. El ampuloma es el tumor de la ampolla de Vater, representan el 5% de los carcinomas digestivos, aparecen en la sexta década de la vida, así mismo es un tumor infiltrativo. Con el advenimiento de nuevos métodos diagnósticos hoy en día estas patologías se las puede diagnosticar a tiempo y hacer una intervención más temprana.

Hallazgos de Imagen en pacientes con Neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el período enero del 2010 a julio 2012.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida fue descrito en el año 1981, hoy en día tenemos la cifra de 39.5 millones de personas infectadas. Afecta el sistema inmune de la persona; infectando a los linfocitos T. La toxoplasmosis cerebral constituye la infección oportunista más común en pacientes con VIH-SIDA que aparece con menos de 100 linfocitos T CD4. Ante la sospecha clínica de neurotoxoplasmosis se deben solicitar estudios de imagen como la tomografía de cráneo o la resonancia magnética nuclear.

El objetivo del presente trabajo es describir los hallazgos y asociación de lesiones del Sistema Nervioso Central, en un grupo de pacientes con neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA.

Se hizo un estudio de serie de casos de 27 pacientes. Se empleó registros del examen clínico, conteo de linfocitos T CD4 y neuroimágenes (RMN) de pacientes con VIH/SIDA y Toxoplasmosis, desde enero 2010 a julio 2012, en el Hospital Carlos Andrade Marín. Se utilizó para este estudio análisis de estadística descriptiva.

El 88,9% fueron varones; 74.1% tuvieron un conteo de CD4 $< 100/\text{mm}^3$; 51.9% tuvieron otras enfermedades concomitantes; 44.4% correspondieron al grado 2 de la clasificación por imagen de lesiones cerebrales; 96.3% eran clase C3 del sistema de clasificación CDC, cuyo mayor porcentaje correspondió al grado 2 de la clasificación de neurotoxoplasmosis por imágenes.

Los estudios de neuroimagen (RMN) en pacientes con VIH/SIDA y toxoplasmosis, son de utilidad para la determinación de la severidad de esta infección oportunista, así como para el establecimiento de su asociación con el conteo de linfocitos T CD4.

b) Exposiciones en congresos

Diagnóstico Radiológico de Neurotoxoplasmosis en VIH/SIDA y asociación con conteo de CD4 en el Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador, Enero del 2010-Julio 2012

El toxoplasma gondii fue observado por primera vez en un roedor al norte de África por Nicolle y Manceaux. Janku en 1923 descubre que es causante de enfermedad humana. Es un protozoo intracelular obligado. Hasta el 70% de la población adulta es seropositiva, puede presentarse como una infección subclínica o leve en la población general, y en los pacientes con SIDA aparece como una reactivación de la enfermedad. A nivel del sistema nervioso central aparece más comúnmente como una lesión focal. Las indicaciones para realizar un estudio de imagen de encéfalo son: disminución del estado mental, alteración del nivel de conciencia, cefaleas, crisis convulsivas, focalidad motora o sensorial, parálisis de nervios craneales, también se debe realizar cuando las características clínicas no son específicas. Se debe escoger un método de imagen para seguimiento. Las lesiones son multifocales con edema vasogénico perilesional, estas lesiones presentan realce anular, ubicados generalmente en ganglios basales y corteza. En las secuencias T1 se ve una baja intensidad, en las secuencias T2 se ve intensidad media a alta. El diagnóstico diferencial en las lesiones focales son: otras infecciones y tumorales.

En VIH/SIDA existe un intenso recambio y renovación masiva de células T CD4 que conduce a un desgaste progresivo del sistema inmunológico. Existe una disfunción del timo con disminución de linfocitos CD4 y CD8 y activación crónica del sistema inmunológico; con reclutamiento en los ganglios basales. Y aumento masivo de la destrucción de los CD4 con pérdida de respuesta proliferativa de otras células por el VIH

En cuanto a la parte de estadística descriptiva; en frecuencia por sexos se vió que 88,7% eran varones, en la frecuencia por conteo de CD4, el 74,1% tuvieron un contaje CD4 menor a $100/\text{mm}^3$, con un promedio de $80,77/\text{mm}^3$. En cuanto a la frecuencia de otras infecciones el 51,9% presentaron otras infecciones concomitantes. En frecuencia de grado por imagen Se observó un mayor porcentaje de pacientes con grado 2 según la clasificación por lesiones cerebrales por toxoplasmosis correspondiente al 44,4%

Detección de nódulos malignos tiroideos por ecografía

El 50% de la población tiene nódulos tiroideos, de los cuales 7% son malignos. Los tipos patológicos de malignidad tiroidea son: Papilar, folicular, medular, anaplásico. Papilar y folicular tienen buen pronóstico, el carcinoma medular es más agresivo, el carcinoma anaplásico con pobre pronóstico. Entre los factores de riesgo tenemos una edad menor de 20 o mayor de 60 años, irradiación al cuello, historia familiar de cáncer tiroideo. Las características ecográficas sugestivas para malignidad son: calcificaciones, nódulo solitario.

La invasión directa del tumor a tejidos adyacentes y metástasis a ganglios son signos de malignidad tiroidea, con extensión extra capsular, con síntomas de ronquera, disnea y disfagia, la invasión local agresiva es común en; carcinoma tiroideo anaplásico, linfoma y sarcoma, las metástasis ganglionares es más común en carcinoma papilar, el 50% de carcinoma medular metástasis ganglionares. Las características sospechosas de malignidad: halo periférico, nódulo no bien definido, nódulo de contornos irregulares, nódulo redondeado, nódulo que sea más alto que ancho, la vascularidad no es un signo de malignidad específica, los nódulos solidos hipo ecoicos son sugestivos de malignidad, el tamaño del nódulo no es un parámetro útil para excluir malignidad, el número de nódulos no se descartan que sea signos de malignidad, los carcinomas tiroideos anaplásicos tienen un intervalo rápido de crecimiento con síntomas clínicos, los ganglios linfáticos metastásicos pueden ser quísticos. Pueden coexistir enfermedad tiroidea autoinmune y cáncer tiroideo. Por todo esto es muy recomendable la PAAF tanto de nódulos tiroideos como de ganglios linfáticos anormales. El ultrasonido es útil para detección de nódulos tiroideos.

Screening para Cáncer de Mama – Recomendaciones

El grupo preventivo de trabajo de Estados Unidos (USTSPF), hace las recomendaciones sobre la eficacia de cuidados preventivos específicos para pacientes sin signos ni síntomas relacionados. La USTSPF no considera costos, pero sí daños y beneficios. EL screening de mamografía bienal en mujeres entre los 50 a 74 años es una recomendación B, el screening de mamografía bienal en mujeres entre los 40 a 49 años es una recomendación C.

Para mujeres que tienen mayor riesgo para cáncer de mama, se benefician con la Mamografía bienal entre las edades de 50 a 74 años

El grupo de edad entre 60 a 69 años, se puede evitar la muerte por cáncer de mama, con el screening mamográfico. Los resultados falsos positivos y las biopsias innecesarias, ha llevado a todas las mujeres a hacerse un screening con mamografía.

Mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama pueden beneficiarse con screening a partir de los 40 años

Como conclusiones: La evidencia actual es insuficiente para evaluar los daños y beneficios de: screening mamográfico en mujeres de más de 75 años

Tomosíntesis mamaria digital como método de screening primario para cáncer de mama

Otros métodos para screening de cáncer de mama.

Importancia: El cáncer de mama es la segunda causa de muerte por cáncer en mujeres de los Estados Unidos. En el 2015 se estimó que 232000 mujeres fueron diagnosticadas con la enfermedad y 40000 murieron de esto. Más frecuente diagnosticar entre las edades de 55 a 64 años. Edad media de muerte es de 68 años. Los beneficios del screening son que reduce la mortalidad entre los 40 a 74 años. Las edades de 40 a 49 se benefician y las edades de 60 a 69 se benefician aún más. La edad es el factor de riesgo más importante. Mujeres que tienen primer grado de relación con cáncer de mama tienen 2 veces más riesgo, deben comenzar con screening mamografía digital a partir de los 40 años. El screening mamográfico es de 40-74 años. El intervalo de estudio debe oscilar entre los 12-33 meses

La USPSTF recomienda screening mamográfico bienal en la mayoría de mujeres. Las mujeres entre 70 a 74 años, con comorbilidades moderadas a severas no se benefician de la mamografía. En mujeres de más de 75 años no hay evidencia suficiente que demuestre riesgo-beneficio de la mamografía; sin o con leves comorbilidades.

La USPSTF no encontró evidencia suficiente para evaluar riesgo beneficio en el screening con otros exámenes como ultrasonido, resonancia magnética, tomo síntesis mamaria digital y otros métodos para identificar la densidad mamaria. La proporción de mujeres con densidad mamaria es alta entre las edades de 40-49 años, y disminuyen con la edad.

Para la densidad mamaria se utiliza la clasificación BIRADS (Breast Imaging Report and Database System), posee 6 categorías. Entre los factores de riesgo están: 5-10% de mujeres con cáncer de mama han tenido su madre o hermana con cáncer de mama, el tener la mutación del gen BRCA1 y BRCA2 u otros síndromes genéticos hereditarios, mujeres con historia de terapias de radiación con dosis altas en el pecho en la juventud (linfoma no hodgkin).

JUSTIFICACIÓN DE LOS TRABAJOS REALIZADOS

a) Publicaciones:

Atlas de Vía Biliar: Diagnóstico Mediante Imagen Ecografía y Colangiografía Patologías más Frecuentes.

En el Servicio de Imagenología, es muy frecuente ver la patología de la vía biliar, por lo que hemos visto la necesidad de hacer este trabajo, a fin de que sea útil para las futuras generaciones. Es importante saber diagnosticar a tiempo en casos de patologías complejas. De esta manera esta obra fue realizada con el objetivo de enseñar y dar el conocimiento sobre las patologías más frecuentes de la vía biliar, además de orientar en los exámenes de imagen y de esta manera tener una interpretación adecuada de cada patología.

Nuestro Hospital Carlos Andrade Marín, un hospital de tercer nivel, cuenta con los equipos necesarios y con última tecnología de punta en Quito, lo cual es una ayuda inmensamente rica al evaluar las diferentes patologías de la vía biliar y así tener más claro el diagnóstico de un paciente, facilitando su diagnóstico y tratamiento adecuado, todo esto en beneficio del paciente, y a la vez tener más conocimiento y alcanzar un grado más alto en la escala del aprendizaje.

Hallazgos de Imagen en pacientes con Neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el período enero del 2010 a julio 2012.

La neurotoxoplasmosis en los pacientes VIH/SIDA, ha ido incrementando con los años, debido a que ha habido más casos de VIH en los últimos años. Creemos que es importante conocer esta patología, ya que en el estudio realizado y en numerosas ocasiones en el hospital se han identificado lesiones cerebrales que están en relación con neurotoxoplasmosis. Es necesario que el médico Radiólogo conozca de esto y sepa identificar con mejor precisión y de esta manera dar un diagnóstico temprano para un adecuado tratamiento. Así mismo para los médicos Infectólogos e Internistas, la importancia de detectar casos de neurotoxoplasmosis en pacientes con VIH/SIDA y referirlos para la realización de estudios de imagen es de vital importancia y es un trabajo conjunto que ha venido dando buenos resultados. El objetivo de este trabajo fue describir en un grupo de pacientes los hallazgos de imagen con neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA, para de esta manera poder a futuro hacer un seguimiento más amplio determinando hallazgos importantes en las neuroimágenes.

b) Exposiciones en Congresos:

Diagnóstico Radiológico de Neurotoxoplasmosis en VIH/SIDA y asociación con conteo de CD4 en el Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador, Enero del 2010-Julio 2012

Es muy importante dar a conocer sobre los casos de neurotoxoplasmosis que existe en nuestro Hospital, encontrados en un período de tiempo determinados, y la frecuencia como ha ido en aumento con los años, es por esta razón que hemos visto necesario hablar sobre los hallazgos de las neuroimágenes que podemos ver en una patología tan compleja como es el VIH/SIDA. El objetivo de este trabajo fue el dar a conocer los hallazgos de imagen en resonancia magnética encontrados en 27 pacientes que fueron diagnosticados de neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA, además pudimos encontrar que en estos pacientes, la mayoría tuvo un conteo CD4 menor de $100/\text{mm}^3$, hallazgo importante que nos alienta a seguir en este trabajo con el objetivo de ampliarlo. Con este trabajo nos beneficiamos de tener un mejor conocimiento sobre esta patología.

Detección de nódulos malignos tiroideos por ecografía

Es muy frecuente la patología maligna de la tiroides, es por esta razón que se vio la importancia de mostrar y hablar sobre las características ecográficas, ya que es el examen de elección para la detección de nódulos tiroideos, de esta manera se puede describir sus características y clasificarlo para ver si es o no sospechoso, y de esta manera va a PAAF, para tener un diagnóstico certero, y de esta manera, ir detectando casos de carcinoma tiroideo. Es importante también conocer su prevalencia e incidencia, hacer un diagnóstico oportuno y dar un tratamiento adecuado y a tiempo.

Es fundamental saber identificar cuando los nódulos tiroideos son sospechosos, y deben ser sometidos a PAAF.

Screening para Cáncer de Mama – Recomendaciones

El objetivo de este trabajo fue dar a conocer sobre las últimas recomendaciones de la US Task Force, sobre la detección temprana de cáncer de mama y su prevención. Ya que la prevalencia e incidencia se da en una cifra importante a nivel mundial. La indicación más importante es la realización de la mamografía a partir de los cuarenta años en mujeres con factores puntuales de riesgo, y a partir de los cincuenta años en mujeres sin factores de riesgo. Se deben hacer controles bienales, en mujeres asintomáticas y sin ningún factor de riesgo. La mamografía digital todavía sigue siendo la indicación para detección precoz de cáncer de mama, no hay otro examen de imagen todavía que lo reemplace, pese a que hay otros quipos para detectar lesiones pequeñas. El objetivo de este trabajo fue dar a conocer sobre la importancia del screening mamario, ya que estaríamos reduciendo la morbimortalidad, las mujeres se benefician mientras más jóvenes son es mejor por el diagnóstico temprano, la edad se consideró como un factor de riesgo importante.

ANEXOS

PUBLICACIONES

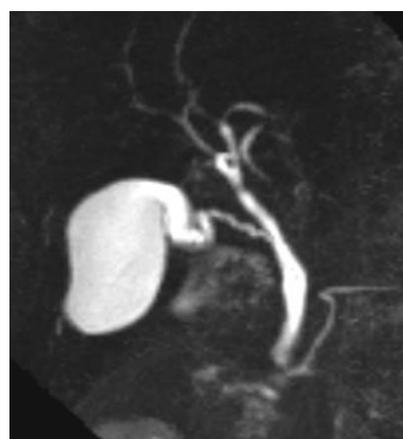
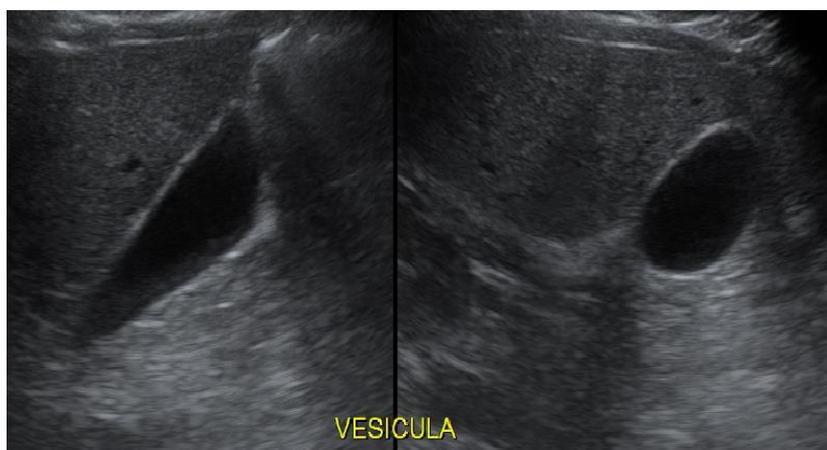
**Atlas de Vía Biliar Diagnóstico Mediante Imagen Ecografía y
Colagioresonancia**

(Se adjunta libro y capítulos)

ATLAS DE VÍA BILIAR

DIAGNÓSTICO MEDIANTE IMAGEN ECOGRAFÍA Y COLANGIORESONANCIA PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

AUTORES:



- ❑ DRA. MIRYAN ANABEL GARZÓN LÓPEZ
- ❑ DRA. ISABEL MARÍA ORTIZ ESTUPIÑAN
- ❑ DR. FABIÁN MAURICIO ANDRADE ORTIZ
- ❑ DR. ANDRÉS SEBASTIÁN JIMÉNEZ FALCONI
- ❑ DRA. EVELYN DEL JESÚS ENRÍQUEZ PINCAY

IESS



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN
QUITO - 2016

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P)

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse o transmitirse por ningún medio electrónico, mecánico, incluyendo fotocopiado o grabado por cualquier sistema de almacenamiento de información sin el permiso escrito de los autores.

El editor no es responsable (de hechos de responsabilidad, negligencia u otra) por lesión alguna resultante de cualquier material contenido aquí. Esta publicación contiene información relacionada a patologías más frecuentes de la vía biliar, que ha sido llevada en forma de atlas de imágenes a fin de dar aporte importante al conocimiento de nuestros lectores, más no una guía diagnóstica. La información e imágenes contenidas deben ser revisadas para el conocimiento actual.

Revisión Científica:

DR. FERNANDO RIERA CRUZ; Médico Radiólogo; Ex jefe de Servicio de Imagen del Hospital Carlos Andrade Marín, Médico Radiólogo e intervencionista en Cedirsur

Editores:

DRA. ISABEL MARÍA ORTIZ ESTUPIÑAN; UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO; MÉDICO EGRESADA DEL POSGRADO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

DR. ANDRÉS SEBASTIÁN JIMÉNEZ FALCONI; UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA EQUINOCCIAL; EX MÉDICO ASISTENCIAL DEL SERVICIO DE IMAGENOLÓGÍA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Primera Edición en Idioma Castellano 2016

Copyright ©2016, Imprenta

ISBN Edición original:

IEPI (Instituto Ecuatoriano de Propiedad Intelectual) Registro de Obra Literaria:

PRÓLOGO

Este libro trata sobre las patologías más frecuentes de la vía biliar, sobre su orientación diagnóstica adecuada, sobre los exámenes complementarios principales y sobre los estudios de imagen que se deben realizar ante la sospecha de dichas patologías. Es una obra encaminada más, hacia los estudiantes de medicina, los médicos generales, médicos residentes de los diferentes servicios de Gastroenterología, Imagen y Cirugía General. Hoy en día, tenemos auxiliares diagnósticos altamente desarrollados, que nos permite llegar a un diagnóstico más certero y rápido, disminuyendo así la morbi-mortalidad de los pacientes. Tanto es así; el ultrasonido, que desde el año 1881, en que Jacques y Pierre Curie, aplicaron en un campo eléctrico alternante sobre cristales de cuarzo y turmalina; produjeron ondas sonoras de altas frecuencias, en 1942 se empezó a usar en el campo médico, en Austria, el psiquiatra Karl Dussik intento detectar tumores cerebrales, midiendo la atenuación del ultrasonido a través del cráneo. Es así, como a partir de ese entonces se han venido dando adelantos cada vez más agigantados, teniendo actualmente ultrasonidos de última generación, que nos dan una visualización tridimensional (3D) y tridimensional con movimiento (4D), pudiendo obtener una imagen más nítida del cuerpo humano, que en la actualidad es un auxiliar diagnóstico de vital importancia para las decisiones de diagnóstico, tratamiento y utilización de protocolos más precisos para beneficio del paciente, a más de ser un examen no invasivo. En el año 1938, Isidor Isaac Rabi (Nobel, 1944), habló acerca de la información de los núcleos atómicos que podría ser obtenida estudiando su magnetismo, los físicos E. Purcell y F. Bloch descubrieron la resonancia magnética nuclear (Nobel 1952), durante los años 70s P. Lauterbur y otros aplican el principio de la resonancia magnética nuclear para la creación de imágenes obtenidas de las partes internas del cuerpo. Las décadas siguientes el uso de la resonancia magnética nuclear evoluciona de forma rápida. Los electroimanes superconductores, las rápidas computadoras y los nuevos detectores; todos estos desarrollados independientemente, son utilizados en resonancia magnética nuclear, dando imágenes de mayor calidad y en menor tiempo. Desde el año 1991, apareció la colangiorenancia, en un principio muy similar a la colagio pancreatografía endoscópica retrograda, con la ventaja de ser una técnica de imagen no invasiva, utilizado para la evaluación del árbol biliar, importante ya que es de ayuda diagnóstica, facilitando, así el diagnóstico y tratamiento del paciente, evitándole al paciente de realizarle procedimientos invasivos y sin complicaciones como es este examen. De esta manera, esta obra fue realizada con el objetivo de enseñar y dar el conocimiento necesario sobre las patologías más frecuentes de la vía biliar, además de orientar en los exámenes de imagen, y así tener una interpretación adecuada de cada patología.

DRA. ISABEL MARÍA ORTIZ ESTUPIÑAN

AUTORES:

- ✚ **DRA. MIRYAN ANABEL GARZÓN LÓPEZ;** UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO; MÉDICO EGRESADA DEL POSGRADO DE GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA DIGESTIVA

- ✚ **DRA. ISABEL MARÍA ORTIZ ESTUPIÑAN;** UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO; MÉDICO EGRESADA DEL POSGRADO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

- ✚ **DR. FABIÁN MAURICIO ANDRADE ORTIZ;** UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO; MÉDICO EGRESADO DEL POSGRADO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

- ✚ **DR. ANDRÉS SEBASTIÁN JIMÉNEZ FALCONI;** UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA EQUINOCCIAL; EX MÉDICO ASISTENCIAL DEL SERVICIO DE IMAGENOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

- ✚ **DRA. EVELYN DEL JESÚS ENRÍQUEZ PINCAY;** UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR; MÉDICO ASISTENCIAL DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

COLABORADORES:

- ✚ DR. MIGUEL ANGEL MARTÍNEZ VITERI; Médico Radiólogo, Ex Médico
Tratante del Servicio de Imagen del Hospital Carlos Andrade Marín

- ✚ DR. FERNANDO RIERA CRUZ; Médico Radiólogo; Ex jefe de Servicio de Imagen
del Hospital Carlos Andrade Marín, Médico Radiólogo e intervencionista en Cedirsur

AGRADECIMIENTOS

- ◆ Agradecemos a nuestros pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín, que muy gentilmente han colaborado con nosotros y nos han dado un gran aporte de conocimiento, ya que sin ellos, esto no sería posible.
- ◆ Agradecemos a nuestras familias por la comprensión, paciencia y tiempo, ya que nuestra carrera es difícil y de muchos sacrificios, y ellos a pesar de todo han sabido entendernos.
- ◆ Agradecemos al Hospital Carlos Andrade Marín, por dotarnos de todas las herramientas necesarias para la elaboración de esta obra y por darnos una fuente rica en conocimientos para nuestra formación médica.
- ◆ Agradecemos a nuestros profesores Dr. Miguel Martínez y Dr. Fernando Riera por brindarnos sus conocimientos y sabiduría que nos han sido de mucha utilidad, así como también sus enseñanzas, las cuales las llevaremos de ejemplo en el día a día.

DRA. ISABEL MARÍA ORTIZ ESTUPIÑAN
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO; MÉDICO EGRESADA DEL
POSGRADO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

ÍNDICE

	<u>Páginas</u>
<i>PRÓLOGO</i>	3
<i>AUTORES</i>	4
<i>COLABORADORES</i>	5
<i>AGRADECIMIENTOS</i>	6
<i>ÍNDICE</i>	7
■ CAPITULO 1 <i>DIAGNÓSTICO MEDIANTE IMAGEN ECOGRAFÍA / COLANGIORESONANCIA</i>	8
■ CAPITULO 2 <i>COLEDOCOLITIASIS</i>	25
■ CAPITULO 3 <i>PATOLOGÍA EXTRÍNSECA DE LA VÍA BILIAR</i>	39
■ CAPITULO 4 <i>PARÁSITOS EN VÍA BILIAR</i>	54
■ CAPITULO 5 <i>PATOLOGÍA BENIGNA - QUISTES BILIARES</i>	74
■ CAPITULO 6 <i>PATOLOGÍA MALIGNA DE VÍA BILIAR</i>	87

CAPITULO 1

DIAGNÓSTICO MEDIANTE IMAGEN: ECOGRAFÍA / COLANGIORESONANCIA

**AUTOR:
DR. ANDRÉS SEBASTIÁN JIMÉNEZ FALCONI**

CAPITULO I ECOGRAFÍA DE VESÍCULA Y VÍA BILIAR

INTRODUCCIÓN

La implantación de la ecografía en el estudio de la vesícula biliar en la clínica diaria tiene su mayor punto de apoyo en las ventajas que ofrece como son: su inocuidad, accesibilidad, y la fiabilidad diagnóstica demostrada, reducción de costos, por sustituir a veces a técnicas mucho más caras o por disminuir la movilización del paciente para realización de otras pruebas, evitando en primera instancia el uso de técnicas invasivas. (John, 2001)

Para la exploración ecográfica en mención, se requiere de una preparación previa con ayuno de entre 6 a 8 horas para inducir la distensión fisiológica de la vesícula biliar, y reducir la interposición de gas intestinal, excepto si se trata de evento agudo. Este método tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 95% en cuanto a la detección de las diferentes patologías de la vesícula biliar (Pedrosa, 2015).

MARCO TEÓRICO

Con el paso del tiempo, desde el advenimiento de la ultrasonografía en evaluación de la patología biliar hace más de cuarenta años, en la últimas dos décadas se revolucionó intensamente la calidad de imagen de la ecografía, ya que permitió procesar las ondas directamente y obtener imágenes en movimiento en tiempo real; al igual que se lograron digitalizar imágenes obtenidas, las cuales pueden de ese modo ser almacenadas, impresas o enviadas a otros lugares por medio de redes de cómputo convencionales, esto ha proporcionado comodidad, flexibilidad, estabilidad y economía de la señal, es por eso que ahora, es posible recabar la mayor información a través de la ecografía para la detección oportuna de las diferentes patologías en la vesícula y de las vías biliares. (Barkovich, 2011)

CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS DE LA ANATOMÍA DE LA VESÍCULA BILIAR Y DE LAS VÍAS BILIARES INTRA Y EXTRA HEPÁTICAS

La vesícula biliar es una bolsa de configuración elíptica que se localiza inferior y medial al lóbulo hepático derecho. A pesar de que las diferentes capas de su pared presentan propiedades ecogénicas distintas, la vesícula biliar está constituida en su mayor parte por la luz sonotransparente, tiene un tamaño de 4 x 10 cm rodeada por una pared ecogénica, que presenta un grosor que normalmente no supera los 3 mm. (Love, 2013)

Los conductos biliares intra hepáticos normales no son visibles, las vías biliares intra hepáticas drenan en los conductos hepáticos, que se unen formando el conducto hepático común, a este se une el conducto cístico (procedente de la vesícula biliar) formando el colédoco, este se localiza por delante de la vena porta y lateral a la arteria hepática en el hilio hepático. (Cafici, 2015)

El conducto hepático común tiene un calibre que no es superior a 4 mm, mientras que el colédoco tiene un diámetro que no supera a 6 mm. (Middelton, 2003)

VESÍCULA BILIAR NORMAL



FIGURA 1-1. Corte Longitudinal de la vesícula biliar normal (pared de 2mm), vista intercostal



FIGURA 1-2. Corte Longitudinal de la vesícula biliar sin lesiones en su lumen

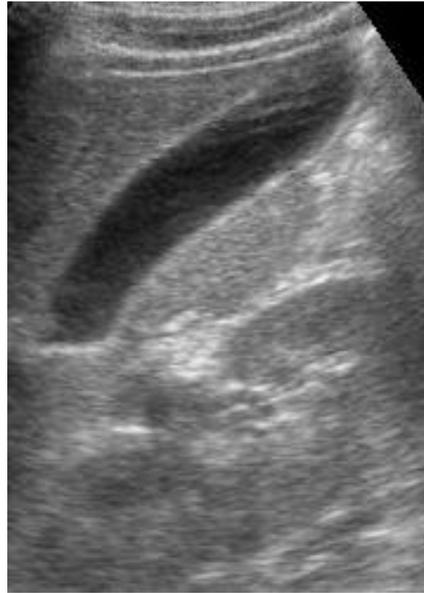
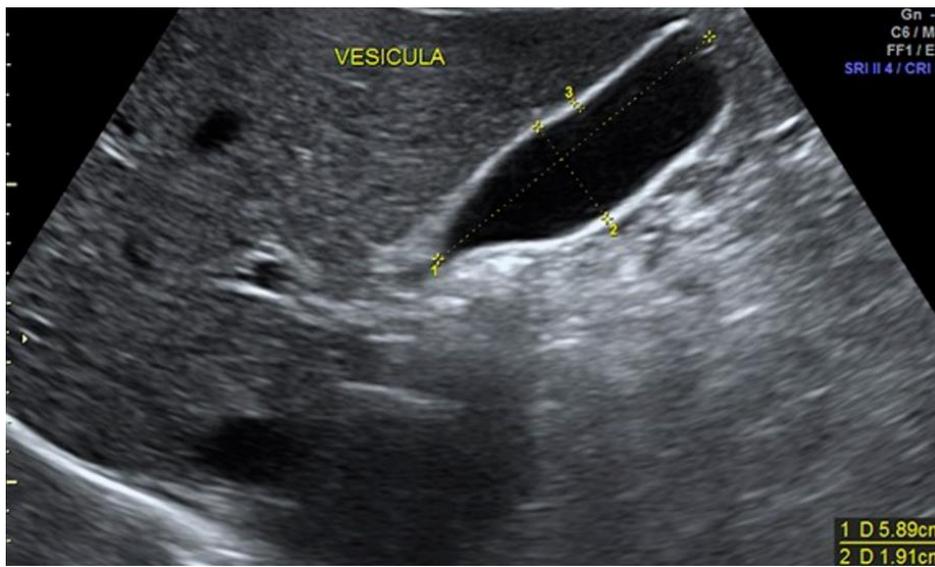


FIGURA 1-3. Corte Longitudinal de la vesícula biliar sin lesiones en su lumen



1-4.

FIGURA
Corte

Transversal visión simultánea de la Vesícula Biliar y del Hígado adyacente
VÍA BILIAR PRINCIPAL

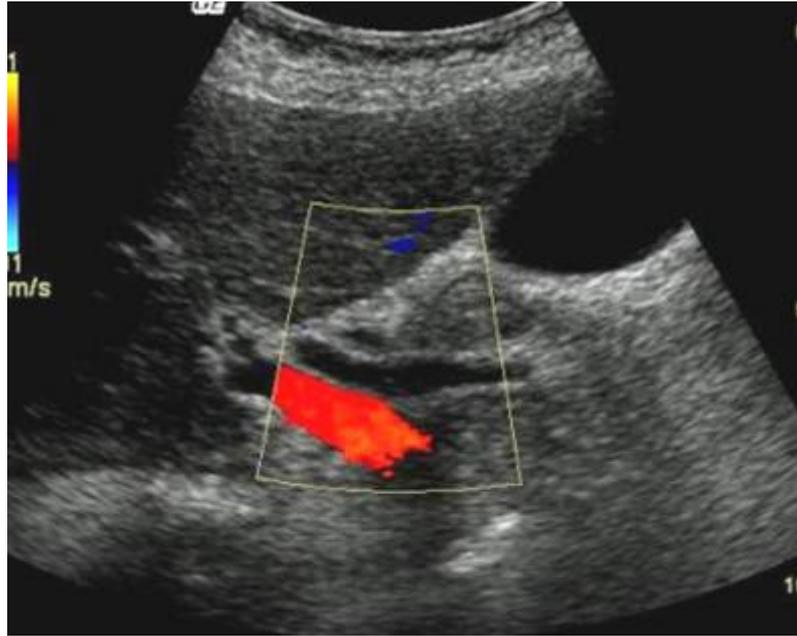


FIGURA 1-5. Corte Transversal del colédoco con un diámetro de 4 mm (normal) cercano al hilio hepático, con utilización del doppler color para la identificación de la misma

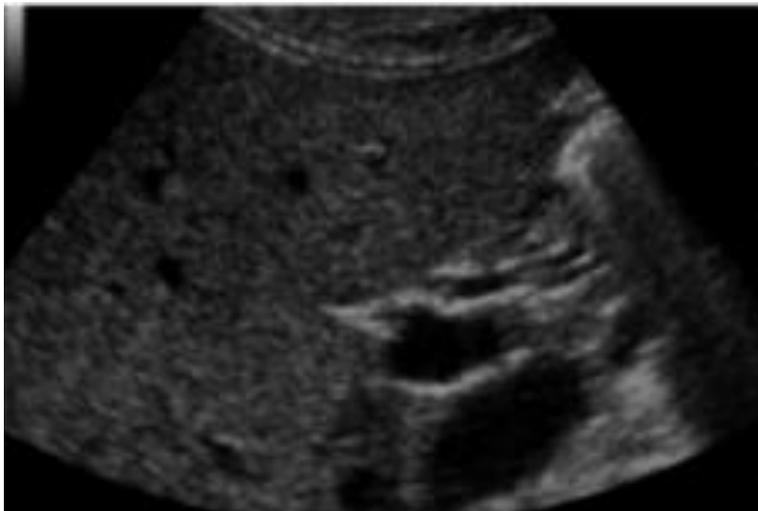


FIGURA 1-6. Corte Transversal del colédoco con un diámetro de 3 mm (normal) cercano al hilio hepático

VARIANTES ANATÓMICAS DE LA VESÍCULA BILIAR



FIGURA 1-7. Corte Transversal de la vesícula biliar en la cual se evidencia un pliegue (como variante anatómica) entre el cuerpo y el cuello.



FIGURA 1-8. Corte Transversal de la vesícula biliar en la cual se evidencia un pliegue pequeño (como variante anatómica) a nivel del cuello.

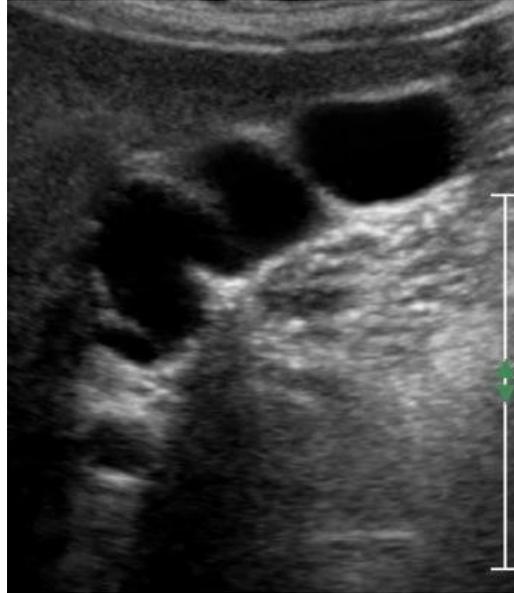


FIGURA 1-9. Corte Transversal de la vesícula biliar con tabiques a nivel del cuerpo y cuello (variante anatómica normal) con ligera deformación del contorno externo de la misma

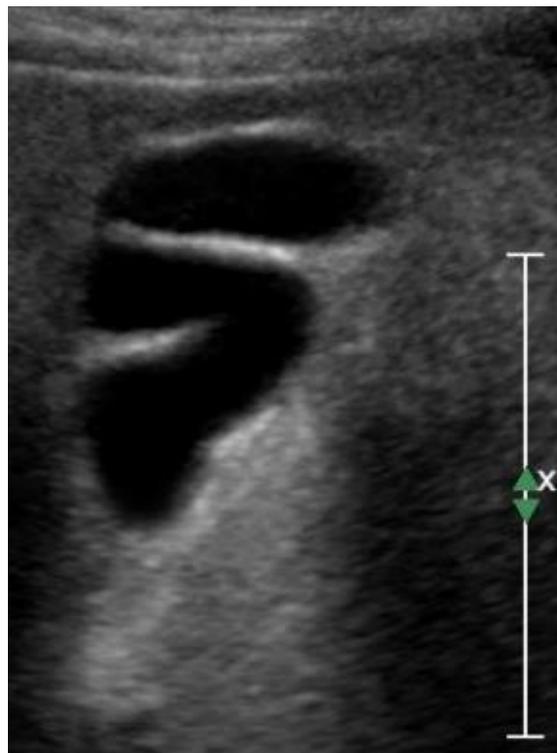


FIGURA 1-10. Corte Transversal de la vesícula biliar con tabiques a nivel del cuerpo (variante anatómica normal) con ligera deformación del contorno externo de la misma



FIGURA 1-11. Corte Longitudinal de la vesícula biliar en Gorro Frigio (variante anatómica normal), se presenta en el 4 % de la población, vista intercostal

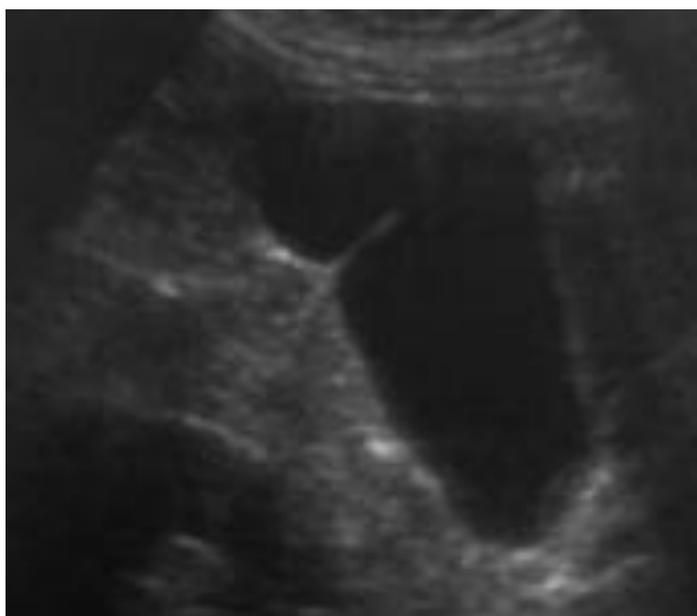


FIGURA 1-12. Corte Longitudinal de la vesícula biliar en Gorro Frigio (variante anatómica normal), se presenta en el 4 % de la población

COLANGIORESONANCIA

INTRODUCCIÓN

La habilidad de la resonancia magnética en evaluar la vía biliar fue demostrada desde 1986, la cual fue evolucionando durante los siguientes años hasta lograr las imágenes actuales con protocolos 3D de la colangioresonancia, la misma que permite la visualización completa y no invasiva de la vía biliar y conductos pancreáticos similar a la CPRE (colangio

pancreatografía retrograda endoscópica) sin necesidad de invasividad y uso de medios de contraste. (Ralph, 2006)

La única preparación que requiere el paciente para este examen, consiste en permanecer en ayunas entre 4-6 horas previas al estudio, para reducir el contenido líquido gástrico e intestinal, evitando contracción vesicular y lo cual permite además la posibilidad de administrar contraste por vía endovenosa. (Stoopen, 2010)

MARCO TEÓRICO

La colangiografía es un método de imagen no invasivo para la evaluación de la vía biliar con gran eficacia para el diagnóstico de coledocolitiasis y potencial remplazo de CPRE diagnóstica con la ventaja de no traer consigo las complicaciones relacionadas con las técnicas endoscópicas (reactivación de la pancreatitis, sangrado, sepsis, perforación y muerte). (Meyers, 2012)

La colangiografía tiene una sensibilidad del 87% y especificidad del 98% para la detección de coledocolitiasis, con un valor predictivo positivo del 95% y valor predictivo negativo 92%. (Richard, 2007)

La mayor ventaja de la colangiografía en comparación con la CPRE es su naturaleza no invasiva, convirtiéndose tal vez en la prueba de elección en pacientes de alto riesgo, no requiere medio de contraste, tiene baja tasa de falla, está ampliamente disponible y tiene una técnica de realización estandarizada. (David, 2009)

INDICACIONES

- Indispensable para el estudio de trasplante hepático.
- Patología del árbol biliar
- Anomalías congénitas, quiste de colédoco, enfermedad de Caroli
- Síndromes obstructivos
- Neoplasias.
- Colangitis esclerosante
- Cirugía de derivación de la vía biliar
- Bilioenteroanastomosis, o procedimientos de drenaje gastroentérico como Billroth II, estenosis de anastomosis, diagnóstico de litiasis del tracto biliar proximal a la misma y anastomosis colédoco-yeyunal en intervención de Whipple. (Thomas, 2010)
- Síndrome de Mirizzi.
- En pacientes en los cuales la ecografía y la ERCP no sean concluyentes, o no puedan realizarse.

SECUENCIAS MÁS UTILIZADAS

Equipos Siemens Axial y coronal T2, SSTSE- Haste, Trufi, 3D.
 Equipos General Electric Axial y coronal T2 Apnea, SS-FSE, 3D COLANGIO.
 Equipos Toshiba Axial y coronal T2, FASE DIETA, 3D Colangio
 Equipos Philips Axial y coronal T2, SSH-TSE-UFSE, 3D Colangio
 Equipos Hitachi Axial y Coronal T2, FSE – ADA, 3D Colangio

COLANGIORESONANCIA

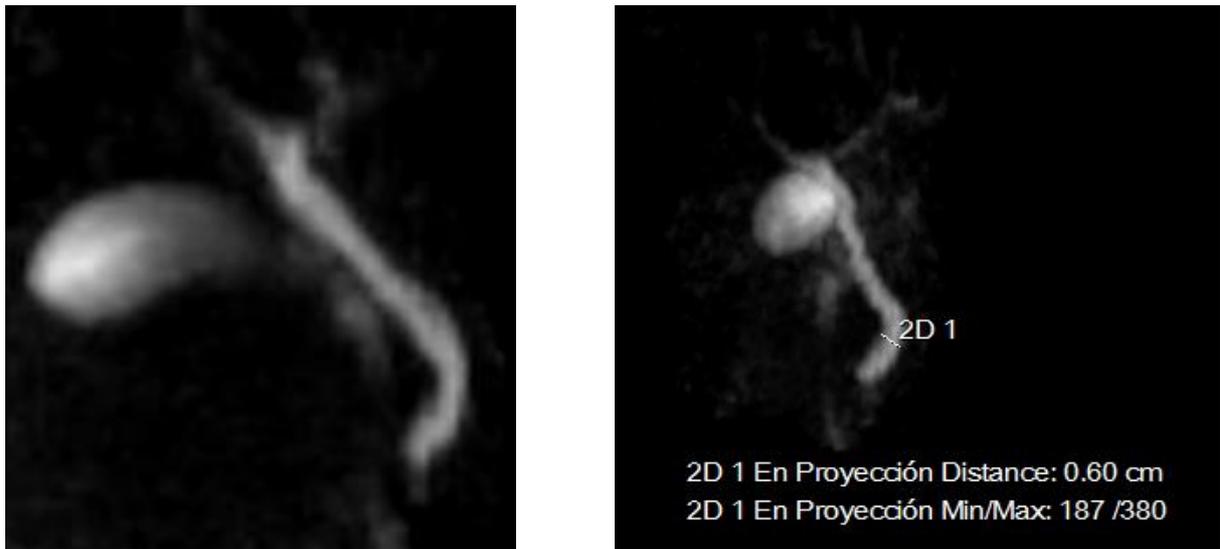


FIGURA 1-13. Vesícula biliar con señal de intensidad de aspecto normal, con un diámetro de colédoco de 0,6 cm (conservado) Secuencia Volumétrica 3D

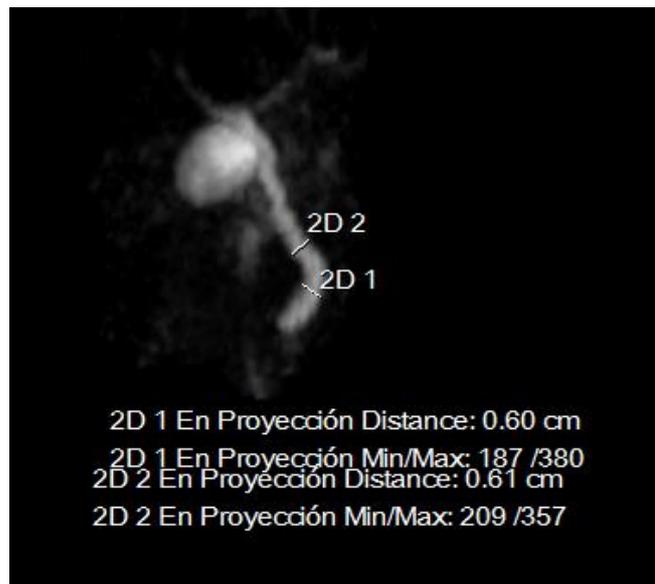


FIGURA 1-14. Vesícula biliar con señal de intensidad de aspecto normal, con un diámetro de colédoco de 0,6 cm en tercio medio y de 0,61 cm en tercio distal (conservado) Secuencia Volumétrica 3D



FIGURA 1-15. Vesícula biliar con señal de intensidad de aspecto normal, con un diámetro de colédoco de 0,49 cm con intensidad de señal conservada en todo su trayecto. Secuencia Volumétrica

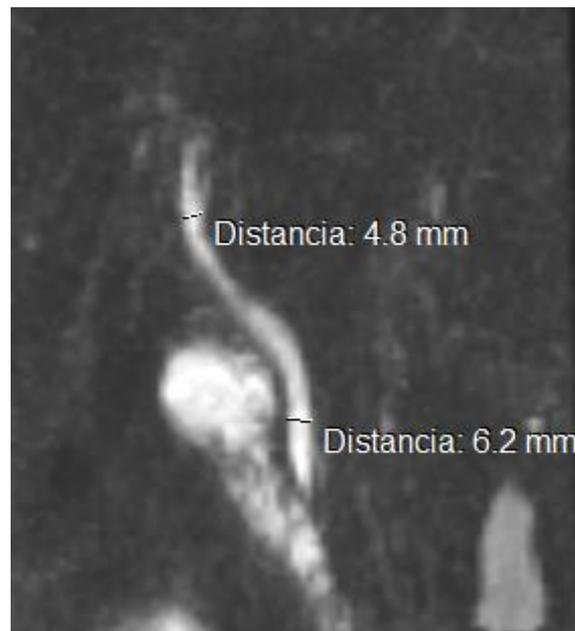


FIGURA 1-16. Paciente Colectomizado, se visualiza colédoco en todo su trayecto con adecuada intensidad de señal presenta un calibre adecuado de hasta 6,2 mm (normal), Secuencia Volumétrica 3D

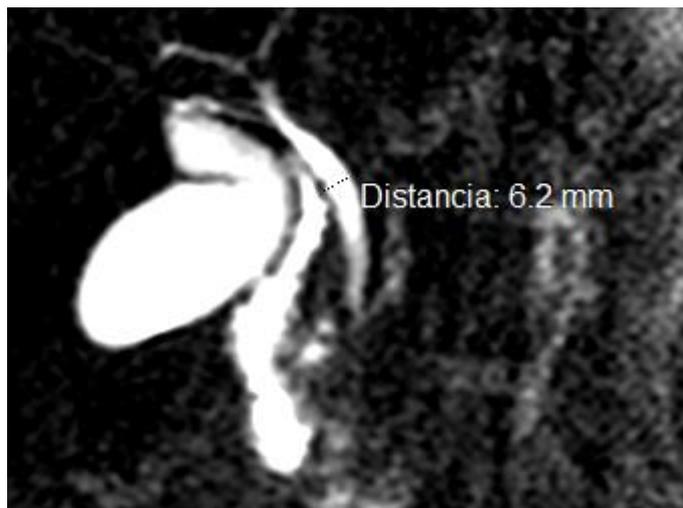


FIGURA 1-17. Paciente de 60 años, Vesícula biliar en gorro frigio (como variante anatómica) con señal de intensidad de aspecto normal, con un diámetro de colédoco de 6.2 mm con intensidad de señal conservada en todo su trayecto. Secuencia Volumétrica 3D

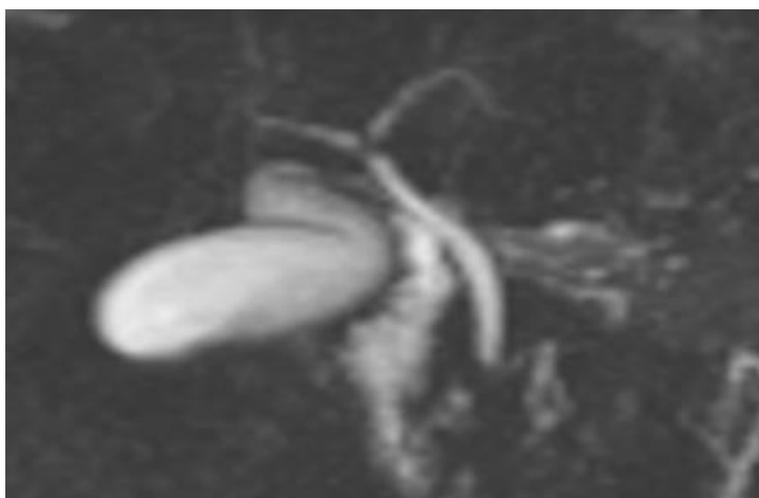


FIGURA 1-18. Vesícula biliar en gorro frigio (como variante anatómica) con señal de intensidad de aspecto normal, con un diámetro de colédoco fino con intensidad de señal conservada en todo su trayecto. Secuencia Volumétrica 3D

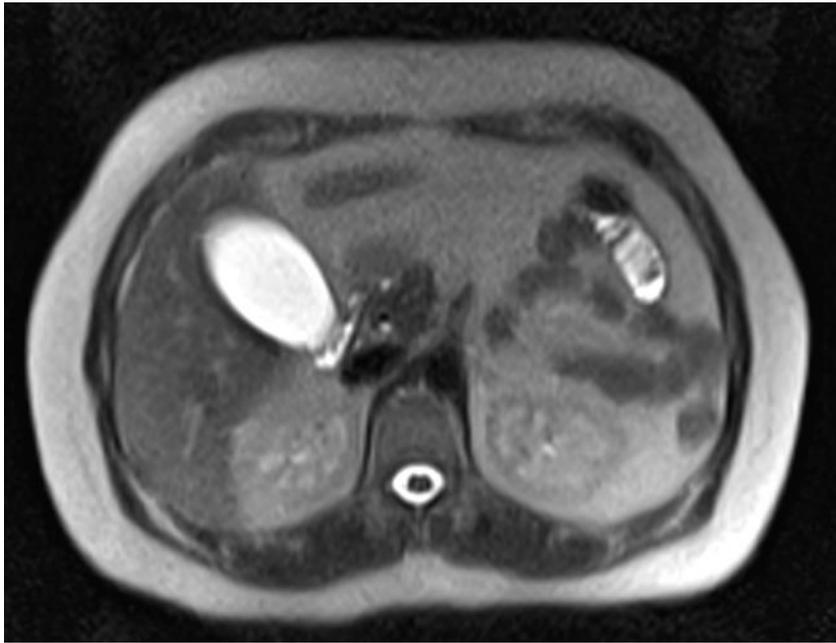


FIGURA 1-19. Corte axial secuencia T2 HASTE, vesícula biliar y conducto cístico con adecuada intensidad de señal.

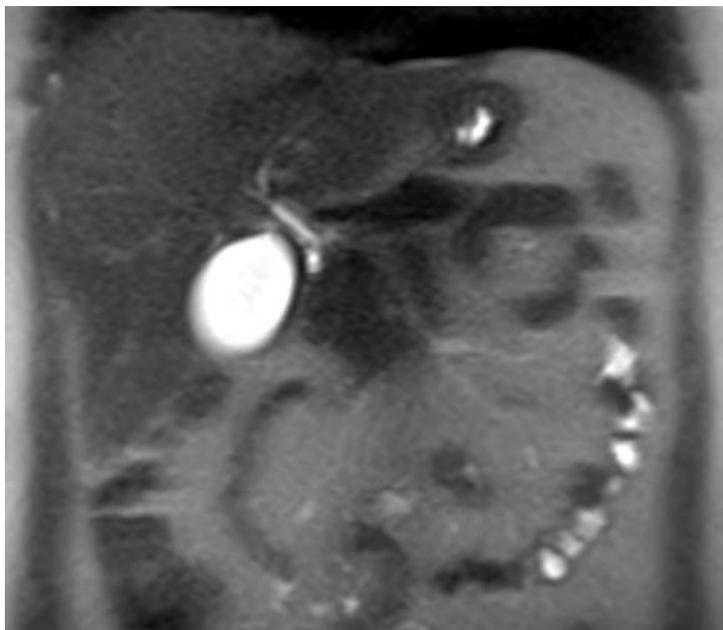


FIGURA 1-20. Corte coronal secuencia T2 HASTE, vesícula biliar y conducto colédoco con adecuada intensidad de señal.

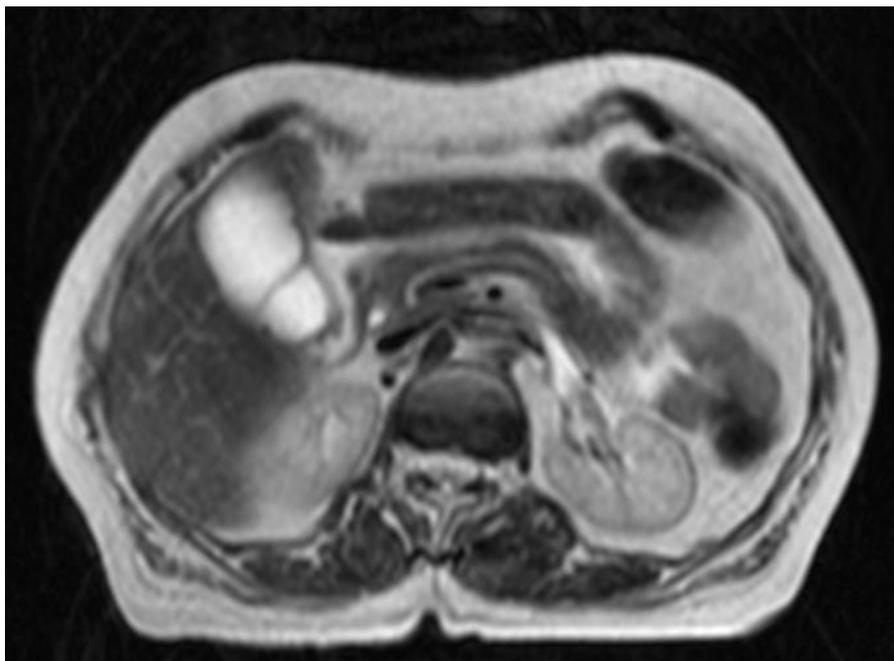


FIGURA 1-21. Corte Axial secuencia T2 HASTE, vesícula biliar con presencia de tabique a nivel del cuerpo y cuello (como variante anatómica), con adecuada intensidad de señal

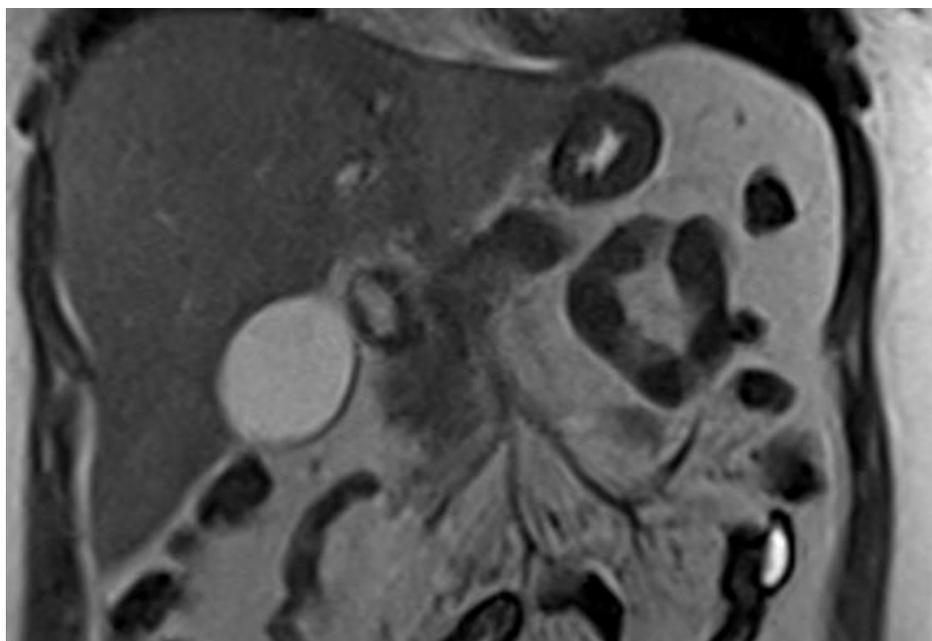


FIGURA 1-22. Corte coronal secuencia T2, vesícula biliar y conducto cístico con adecuada intensidad de señal.

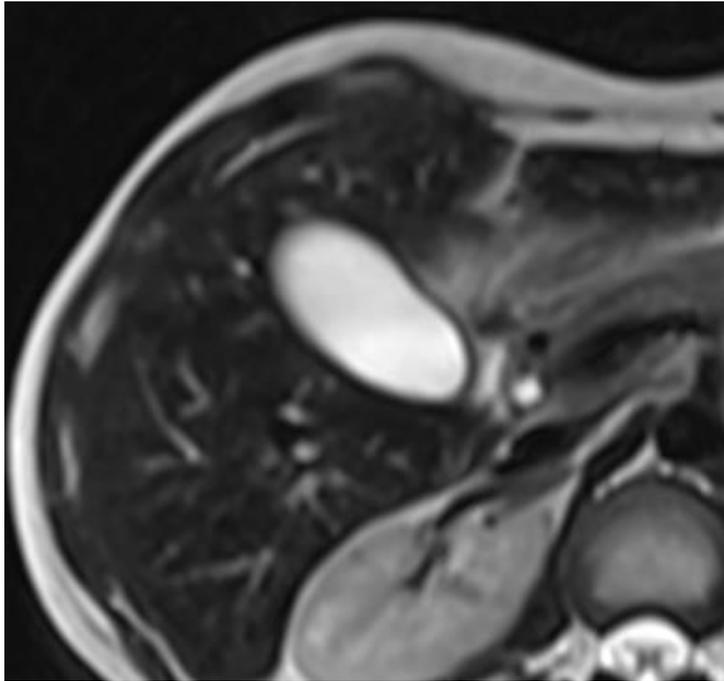


FIGURA 1-23. Corte coronal secuencia T2, vesícula biliar con adecuada intensidad de señal, paredes finas.

BIBLIOGRAFÍA

BARKOVICH, O. (2011). DIAGNOSTICO POR IMAGEN ABDOMEN VOL 2 2TH ED. BARCELONA: MARBAN.

- Cafici. (2015). La Importancia de la ecografía de Abdomen . Revista Argentina de Ultrasonido, 177 - 183.
- CIR Colegio Interamericano de Radiología (2010), Abdomen. Vol. 1 1th ed. Argentina: Ediciones Journal.
- David. (2009). Emergency Radiology Vol1 1th ed. New Yprk : McGraw - Hill .
- Ducrey, G (2011). Diagnóstico por Imágenes. Vol. 1 2th ed. Buenos Aires: Obiol.
- Harnsberger (2011). Expertddx Abdomen. Madrid: Marban.
- John, H. (2001). TC y RM Diagnóstico por imagen del cuerpo humano, Vol 2. Barcelona: Elsevier Mosby .
- Love. (2013). Introduction to Diagnostic Ultrasound Vol 1 . Springfield : McGraw - Hill .
- Merce L (2011). Ecografía Total. Vol1 1 th ed. Madrid: Marban
- Meyers. (2012). Dynamic Radiology of the Abdomen Normal and Pathological Anatomy Vol , 2th. ed. New York: Springer .
- Middelton. (2003). Ultrasound The Reuesites Vol 1 2 th ed. St. Louis: Elsevier Mosby .
- Pedrosa. (2015). Abdomen, Volumen 1. Barcelona: Marban .
- Ralph, M. (2006). Primer of Diagnostic Imaging. St. Louis: Elsiever Mosby .
- Rao (2014). Rm y Tc de Abdomen. Vol. 1 2th ed. Barcelona: Marban
- Richard. (2007). Textbook of Gastrointestinal Radiology Vol 1 3th ed. Philadelphia: Elsiever Mosby .
- Stoopen. (2010). Resonancia Magnetica Abdomen Vol 1 1th ed. Buenos Aires: Colegio Interamericano de Radiologia .
- Tardáguila (2014). Monografía de Abdomen Vol. 1 1 th ed. Barcelona: Panamericana
- Thomas, B. (2010). Resonancia Magnetica Corporal Vol 1 1th ed. Barcelona: Marban .
- Yousem (2012). Diagnóstico por Imagen Vol.1 1th ed. Barcelona: Marban
- Zawaszki, B (2014). Serie Radiología Clínica Abdomen Vol. 1 1th ed. Barcelona: Elsiever.

CAPÍTULO 2

COLEDOCOLITIASIS

AUTOR:

DRA. EVELYN DEL JESÚS ENRÍQUEZ PINCAY

CAPITULO 2

COLEDOCOLITIASIS

Coledocolitiasis se refiere a la presencia de cálculos biliares en el conducto biliar común. (Bussiredy, Ramhalo, Kalowuowila, Baodong, & Santagostino). Aproximadamente del 5% al 22% de la Población occidental tiene cálculos biliares y de estos pacientes el 8% - 20% tienen cálculos en el conducto biliar. (Magalhães J, 2015). Se presenta en 3% - 10% de los pacientes colecistectomizados y de estos pacientes, 15% volverán a consultar por síntomas. (Alberto Angel MD.).

FISIOPATOLOGÍA

Los cálculos biliares se forman por la sobresaturación de la bilis, de forma que se precipitan elementos sólidos. Existen dos tipos de cálculos: pigmentarios (formados fundamentalmente por bilirrubinato cálcico y que representan un 20% de los cálculos en los países occidentales) y de colesterol, que se forman por mecanismos distintos. (Tejedor & Albillos, 2012). Los cálculos pigmentarios se producen por la presencia en la bilis de cantidades anormalmente altas de bilirrubina no conjugada (no hidrosoluble), en situaciones como enfermedades hemolíticas. En cuanto a los cálculos de colesterol, el factor predisponente más importante para la formación de litiasis es la hipersecreción de colesterol, situación que se da en la obesidad o en las dietas hipercalóricas y ricas en colesterol o en las personas tratadas con fibratos; también los estrógenos (naturales o contraceptivos orales) aumentan la secreción de colesterol a la bilis y disminuyen la secreción de sales biliares. (Herrera , 2014).

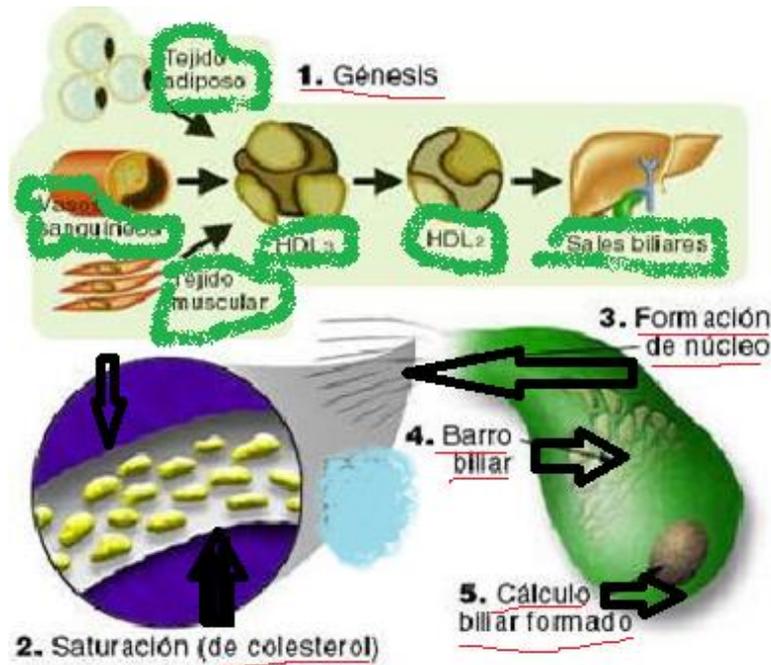


FIGURA 2-1. Imagen modificada por el autor de: <http://pqax.wikispaces.com/Tema+32.->

+Patolog%C3%ADa+hepato-biliar.+Hipertensi%C3%B3n+portal

DIAGNÓSTICO

Clínicamente se caracteriza por la presencia de dolor abdominal tipo cólico, localizado en hipocondrio derecho, irradiado a región dorsal, se acompaña de ictericia intermitente, coluria y acolia o hipocolia. (Suarez, y otros, 2016)

El laboratorio puede mostrar leucocitosis y variaciones bioquímicas propias de un síndrome de colestasis extra hepática: elevaciones de la bilirrubina directa, fosfatasa alcalina y de la gammaglutamiltransferasa, pudiendo elevarse, dependiendo de pequeños grados de citólisis hepática, las transaminasas GOT y GPT. (García Calvo, 2002) 5. El urobilinógeno se incrementa en orina (originando orinas colúricas) y los pigmentos biliares disminuyen o desaparecen en las heces (originando heces hipocólicas o acólicas). (Guo , y otros, 2015).

PREDICTORES DE COLEDOCOLITIASIS Muy fuertes -Ecografía: coledocolitiasis -Colangitis aguda - Bilirrubina total >4mg/dl Fuertes Ecografía: dilatación de la vía biliar. Bilirrubina total: 1,8 - 4 mg/dl Moderados Alteración perfil hepático (≠ de BT) Edad superior 55 años Pancreatitis aguda biliar	RIESGO DE COLEDOCOLITIASIS Alto (>50%de probabilidad) Cualquier predictor muy fuerte Ambos predictores fuertes Bajo (<10%de probabilidad) Ningún predictor Intermedio (10-50% de probabilidad) Cualquier otra situación	ACTITUD CPRE Preoperatoria Colecistectomía sin colangiografía USE o colangioRM preoperatoria Colangiografía intraoperatoria
---	--	--

TABLA 2.1. Asignación de riesgo de coledocolitiasis y actitud a seguir en cada caso. BT: Bilirrubina Total; RM: Colangioresonancia Magnética; USE; Ultrasonografía endoscópica. Imagen modificada por el autor desde; Enfermedad Litiásica Biliar, noviembre 2012; Tejedor Bravo; Albillos Martínez.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

ECOGRAFÍA

Permite valorar la vesícula, el grosor de su pared, su contenido y las vías biliares intra y extra hepática. (Nidhi , Simmi , & Vivek , 2015). Al estudiar la Vía biliar principal(VBP), puede detectar coledocolitiasis en su interior (signo directo), que se observa como una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior, o la existencia de una dilatación de la vía biliar extrahepática, que se considera un signo indirecto de la presencia de

coledocolitiasis al provocar obstrucción al flujo biliar. Debe ser la primera exploración complementaria a realizar ante la sospecha de una coledocolitiasis. (Hon-Phin , Yu-Lun , Bei-Hao, & Lu-Chang , 2011) (Freitas, Bell, & Duffy, 2006)

La ecografía tiene una fiabilidad del 95% en el estudio de la colelitiasis. (Ney, y otros, 2005) Sin embargo, su sensibilidad en el diagnóstico de la coledocolitiasis se sitúa sólo en el 25% mientras que en el 35% de los pacientes con ictericia por coledocolitiasis no existirá dilatación de la VBP. (Pasanen, Partanen, & Pikkarainen, 1992)

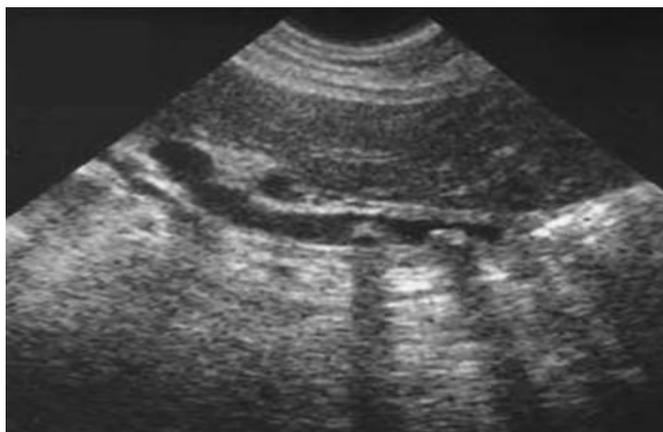


FIGURA 2-2. Ecografía abdominal que muestra dos imágenes ecogénicas, con sombra acústica a nivel de la vía biliar. (Universidad Católica de Chile)

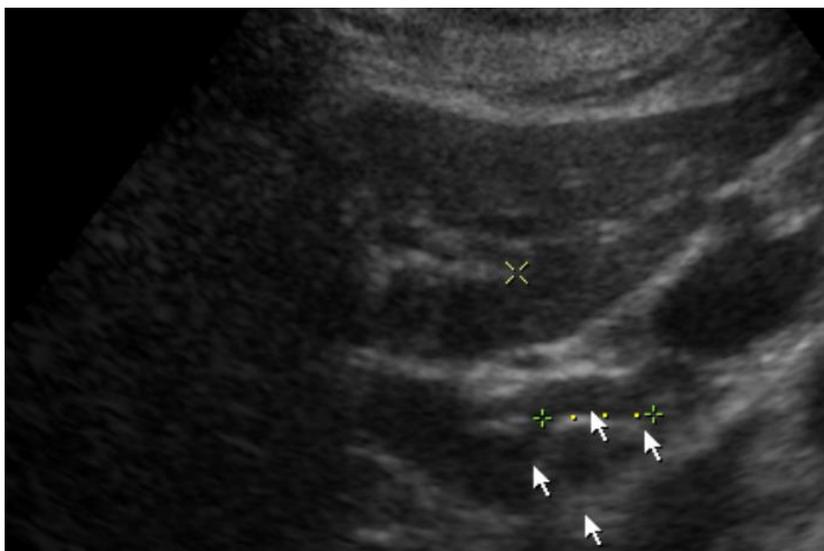


FIGURA 2-3. Corte transversal, Colédoco dilatado con diámetro de hasta 15 mm, con cálculo en su interior con diámetro mayor de 13 mm

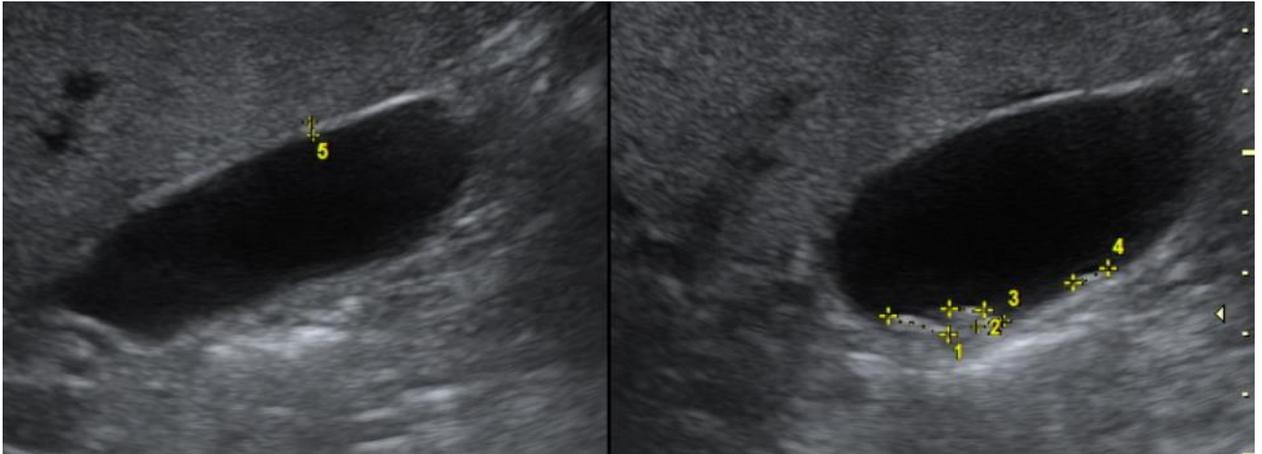


FIGURA 2-4. Corte transversal de la vesícula biliar con múltiples imágenes ecogénicas en su interior que miden entre 3 y 4 mm (cálculos)

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC) ABDOMINAL.

Se trata de una exploración más sensible que la ecografía en el diagnóstico de la coledocolitiasis, con una precisión en torno al 75-80% en caso de obstrucción (100% en cálculos pigmentarios y 80% de colesterol) y permite identificar la vía biliar principal dilatada en el 90% de los casos. Su principal indicación es el estudio y diagnóstico diferencial de la ictericia obstructiva para descartar tumoraciones de la cabeza pancreática y de la vía biliar principal distal. (Neitlich, Topazian, Smith, Gupta, & Burrel, 1997)

COLANGIORRESONANCIA (C-RMN)

La resonancia nuclear magnética permite estudiar órganos y sistemas con fluidos en movimiento sin necesidad de administrar ningún tipo de contraste oral o intravenoso. (Costi, Gnocchi, Di Mario, & Sarli, 2014) Se trata de un método no invasivo que permite visualizar la vía biliar con una muy alta sensibilidad y especificidad, por lo que sus características la convierten en una prueba ideal. Está limitada en los pacientes obesos y en los portadores de marcapasos, y su sensibilidad disminuye en el estudio de las litiasis de pequeño tamaño. (Zidy & y otros, 1999) (Chen, Jing, Li, Chao, & Jiang, 2015)

COLANGIOPANCREATOGRFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE).

Desde su implantación, la CPRE se ha convertido en una excelente técnica para el estudio preoperatorio de la vía biliar, con una sensibilidad y especificidad diagnósticas próximas al 100%. (Velázquez, y otros, 2013). Permite, mediante un endoscopio de visión lateral, canular la papila y opacificar la vía biliar inyectando contraste. (Yan, y otros, 2015) Además, la ventaja sobre todas las demás exploraciones es que permite el tratamiento de la coledocolitiasis en el mismo acto mediante esfinterotomía endoscópica (EE) y extracción de los cálculos, si bien algunos pacientes requieren varias sesiones terapéuticas y la utilización de técnicas adyuvantes a la EE, como la litotricia. (Nathanson, Rourke, Martin, Fielding, & Cowen, 2005).

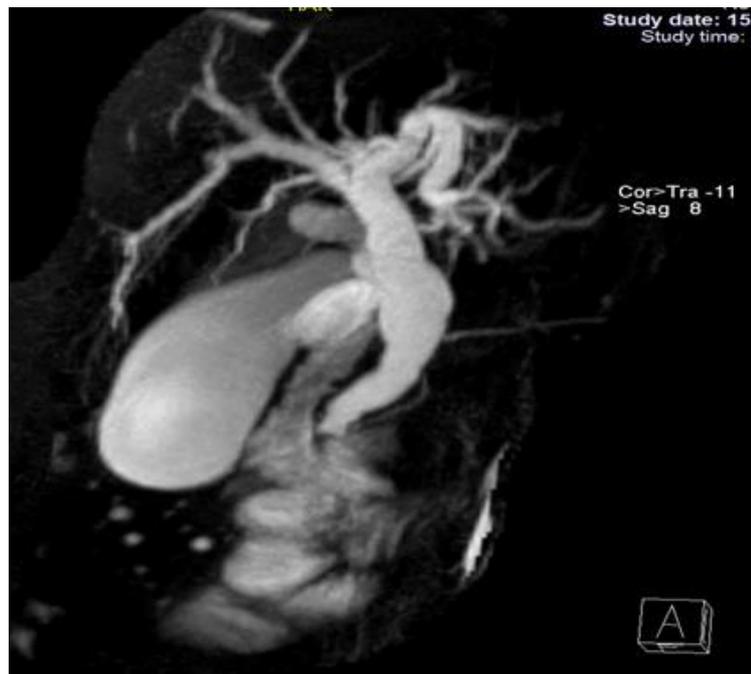


FIGURA 2-5. Corte coronal, reconstrucción 3D, con marcada dilatación de las vías biliares intra hepáticas y del colédoco, con imagen de vacío de señal en el colédoco distal, vesícula biliar distendida sin lesiones en su lumen

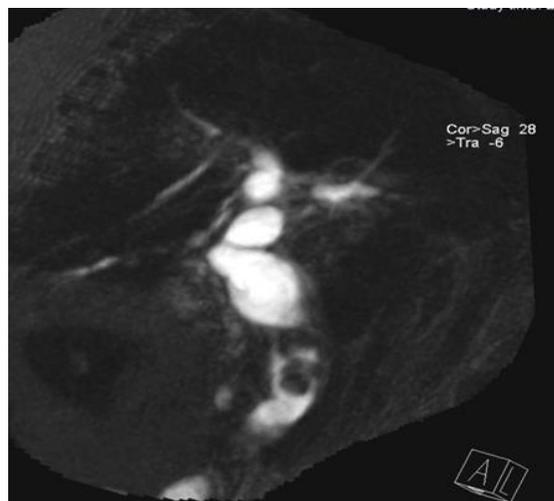


FIGURA 2-6. Corte coronal, reconstrucción 3D, con marcada dilatación del conducto colédoco, con dos imágenes de vacío de señal en el colédoco tercio medio (coledocolitiasis)



FIGURA 2-7. Corte coronal, reconstrucción 3D, Vesícula biliar sin lesiones en su lumen, vías biliares intra hepáticas dilatadas de predominio izquierdo, el conducto colédoco también esta dilatado, con cálculo en el colédoco distal con un diámetro de 6 mm (coledocolitiasis), con dilatación del Conducto de Wirsung.



FIGURA 2-8. Corte coronal, reconstrucción 3D, con marcada dilatación de las vías biliares intra hepáticas y del conducto colédoco, el colédoco presenta un diámetro de 16 mm con dos imágenes de vacíos de señal en el su interior (coledocolitiasis)

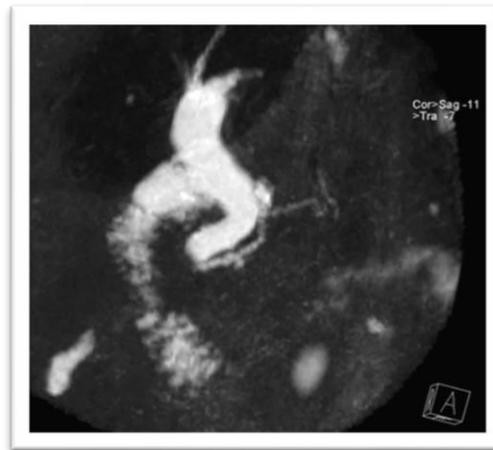


FIGURA 2-9. Corte coronal, reconstrucción 3D, con marcada dilatación del colédoco, con una imagen de vacío de señal en su interior (coledocolitiasis), además de dilatación del conducto de Wirsung



FIGURA 2-10. Corte coronal, reconstrucción 3D, con marcada dilatación del colédoco, con una imagen de vacío de señal en el su interior (coledocolitiasis), además de dilatación del conducto de Wirsung

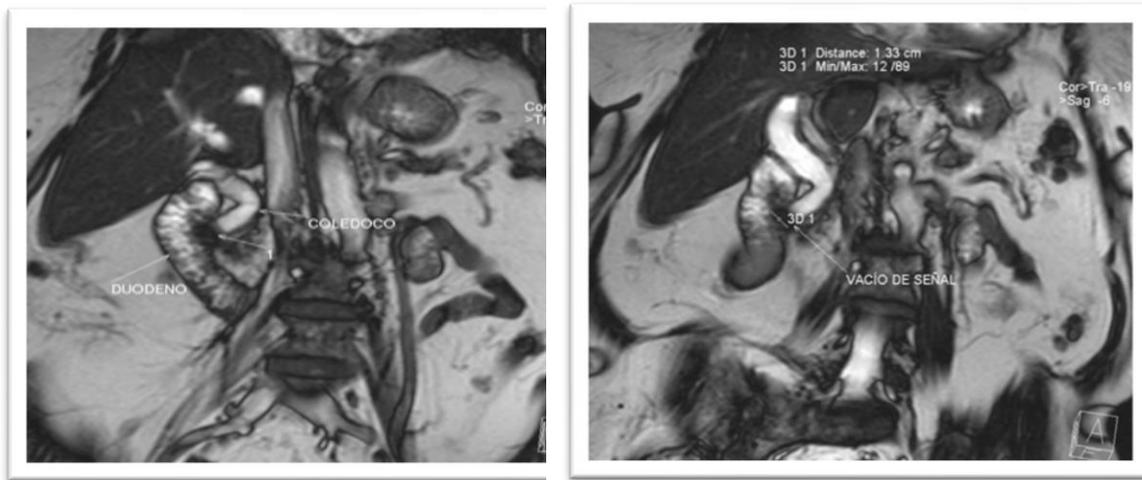


FIGURA 2-11. Corte coronal, Secuencia T2 HASTE, con marcada dilatación de las vías biliares intra hepáticas y del conducto del colédoco, presenta un diámetro de 13 mm, con una imagen de vacío de señal en el tercio distal (coledocolitiasis).



FIGURA 2-12. Corte coronal, Reconstrucción 3D, con marcada de las vías biliares intra hepáticas y del conducto del colédoco, presenta un diámetro de 13 mm, con una imagen de vacío de señal en el tercio distal (coledocolitiasis).

BIBLIOGRAFIA

- Costi, R., Gnocchi, A., Di Mario, F., & Sarli, L. (7 de 10 de 2014). *Pubmedcentral.com*.
Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4188892/>
- Freitas, M., Bell, R., & Duffy, A. (26 de 05 de 2006). *Pubmed.com*. Obtenido de
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4087957/>
- Ney, M., Maluf-Filho, F., Sakai, P., Zilberstein, B., Gama-Rodrigues, J., & Heitor, R. (3 de
12 de 2005). *scielo.org*. Obtenido de
[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-
28032005000400009&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032005000400009&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
- Alberto Angel MD., G. R. (s.f.). *ascolcirugia.org*. Obtenido de
<http://www.ascolcirugia.org/guiasCirugia/coledocolitiasis.pdf>
- Bussiredy, k., Ramhalo, M., Kalowuwila, J., Baodong, L., & Santagostino, L. (15 de Agosto
de 2014). *Word Journal Gastrointestinal Pathophysiology*. Obtenido de
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4133524>
- Chen, W., Jing, J., Li, L., Chao, Q., & Jiang, F. (21 de 03 de 2015). *World J
Gastroenterology.com*. Obtenido de
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4363767/>
- García Calvo, R. (01 de Enero de 2002). *Elsevier.es*. Obtenido de [http://www.elsevier.es/es-
revista-revista-sociedad-valenciana-patologia-digestiva-160-articulo-coledocolitiasis-
13032137](http://www.elsevier.es/es-revista-revista-sociedad-valenciana-patologia-digestiva-160-articulo-coledocolitiasis-13032137)
- Guo, Y., Lei, S., Gong, W., Gu, H., Li, M., & Liu, S. (2015). *Bibliotecacochrane.com*.
Obtenido de
[http://www.bibliotecacochrane.com/BCPGetDocument.asp?SessionID=%2010486880
&DocumentID=CN-01097572](http://www.bibliotecacochrane.com/BCPGetDocument.asp?SessionID=%2010486880&DocumentID=CN-01097572)
- Herrera, J. (2014). Ictericia y enfermedades de las vías biliares. En V. Farreras, & C.
Rozman, *Enfermedades del Aparato Digestivo: Gastroenterología y Hepatología*
(págs. 186-199). España: Elsevier.
- Hon-Phin, W., Yu-Lun, C., Bei-Hao, S., & Lu-Chang, H. (8 de 10 de 2011). *J
Hepatobiliary Pancreat Sci.com*. Obtenido de
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3399076/>
- Magalhães J, R. B. (16 de Febrero de 2015). *Pubmed.com*. Obtenido de
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25685269>
- Nathanson, L., Rourke, N., Martin, L., Fielding, G., & Cowen, A. (01 de Agosto de 2005).
ncbi.nlm.nih.gov. Obtenido de
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1357723/>

- Neitlich, J., Topazian, M., Smith, R., Gupta, A., & Burrell, M. (23 de Junio de 1997). *Pubmed.gov*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9169700>
- Nidhi , L., Simmi , M., & Vivek , L. (05 de 12 de 2015). *Pubmed.com*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4316233/>
- Pasanen, P., Partanen, K., & Pikkarainen, P. (30 de Enero de 1992). *Pubmed.com*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1731843>
- Suarez, A., LaBarre, N., Cotton, P., Payne , K., Cote, G., & Elmunzer, E. (2016 de febrero de 2016). *Pubmed.org*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26895915>
- Tejedor, M., & Albillos, A. (8 de 11 de 2012). *elsevierinstituciones.com*. Obtenido de <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v11n08a90128633pdf001.pdf>
- Velázquez, C., Rojano, E., Morales, E., Gonzalez, A., Fernandez , E., & Aguirre, I. (23 de 01 de 2013). *revistagastroenterologiamexico.org*. Obtenido de <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/index.php?p=watermark&idApp=UINPBA000046&piiItem=S0375090613001730&origen=gastromexico&web=gastromexico&urlApp=http://gastromexico.elsevier.es&estadoItem=S300&idiomaItem=es>
- Yan, Q., Zhengpeng , Y., Zhituo , L., Weihui, Z., Dongbo , X., & . (14 de 11 de 2015). *BMC Gastroenterology.com*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4650402/>
- Zidy, S., & y otros. (12 de Enero de 1999). *ncbi.nlm.nih.gov*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1760072/>

CAPÍTULO 3

PATOLOGÍA EXTRÍNSECA DE VÍA BILIAR

**AUTOR:
DRA. ISABEL MARÍA ORTIZ ESTUPIÑAN**

CAPITULO 3

PATOLOGÍA EXTRÍNSECA DE VÍA BILIAR

INTRODUCCIÓN

La lesión de la vía biliar es importante conocer el diagnóstico preciso y oportuno, su etiología, la ubicación de la lesión, el estado clínico del paciente. Las lesiones pueden ser; iatrogénicas que son el 60% de los casos, de los cuales son diagnosticados el 30%, y las traumáticas que son por arma blanca o de fuego. Por esto, las reconstrucciones deben estar libres de tensión, los puntos separados y con material absorbible, deben ser amplias a fin de evitar tutores intraluminales. Hasta 1970 la mortalidad era del 100%, hoy en día la supervivencia a largo plazo supera el 80%. Thompson et al. (2013)

La incidencia mundial de lesión de vía biliar por colecistectomía abierta es aproximadamente del 0.2%, y de aproximadamente el 0.5% con colecistectomía laparoscópica. Las imágenes son de mucha importancia para un diagnóstico inicial, evaluación de la extensión de la lesión y para la planificación previa al procedimiento. Dependiendo del tipo de lesión los métodos pueden ser desde endoscópicos, percutáneos hasta intervenciones quirúrgicas. Thompson et al. (2013)

Las lesiones traumáticas extra hepáticas se clasifican en simples (menos del 50%) y complejas (más del 50%).

H. Bismuth (1982) estableció la clasificación basada en la ubicación de la lesión:

CLASIFICACIÓN BISMUTH

TIPO	DESCRIPCIÓN	INCIDENCIA
1	A más de 2cm de la confluencia de los hepáticos	18-36%
2	A menos de 2cm	27-38%
3	Coincide con la confluencia	20-33%
4	Destrucción de la confluencia	14-16%
5	Afección de la rama hepática derecha o con el colédoco	0-7%

TABLA 3-1. Clasificación de Bismuth

CLASIFICACIÓN DE STRASBERG

TIPO	<u>DESCRIPCIÓN</u>
TIPO A	Sección de un conducto biliar pequeño o del conducto cístico
TIPO B	Oclusión de una parte del árbol biliar: conducto hepático derecho clipado o seccionado
TIPO C	Sección de un conducto hepático derecho aberrante
TIPO D	Lesión lateral de los conductos biliares principales
TIPO E1	Sección del conducto hepático común a más de 2cm de la bifurcación
TIPO E2	Sección del conducto hepático común a menos de 2cm de la bifurcación
TIPO E3	Sección del conducto hepático común a nivel de la bifurcación
TIPO E4	Estenosis hiliar que involucra la confluencia y pérdida de comunicación entre los conductos hepáticos derecho e izquierdo
TIPO E5	Compromiso de un conducto hepático derecho aberrante con o sin estenosis del conducto hepático común

TABLA 3-2. Clasificación de Strasberg

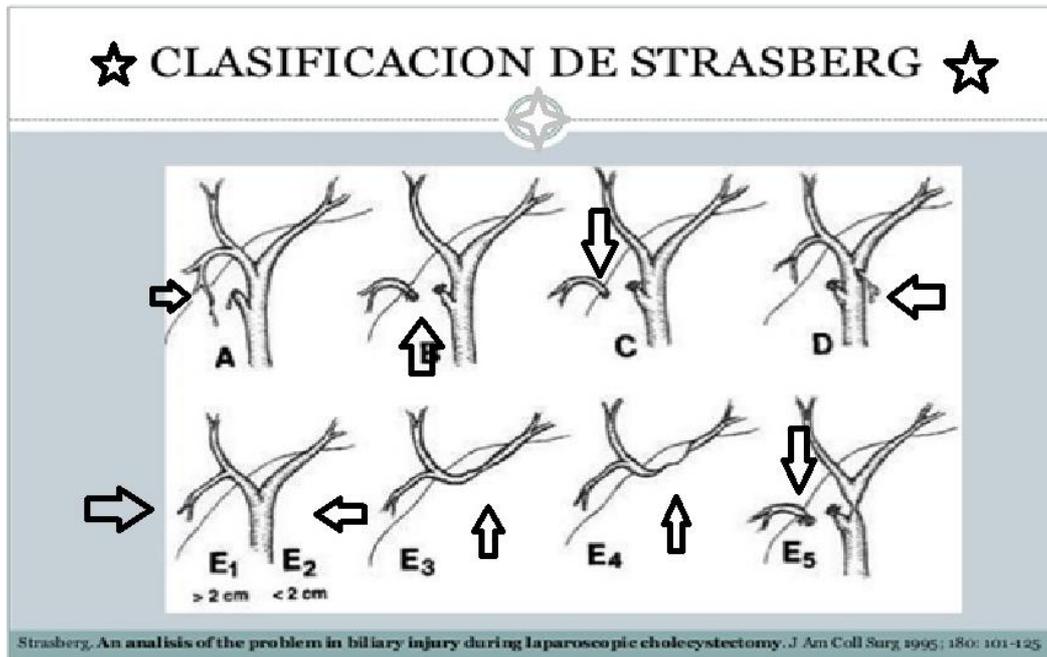


FIGURA 3-1. Modificado por el autor, sacado de Strasberg. An analysis of the problem in biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg 1995; 180: 101-125.

FISIOPATOLOGÍA

La lesión de la vía biliar es un evento que se desarrolla en una estenosis del conducto biliar benigno. La respuesta inflamatoria seguida de la lesión, resulta en: depósito de colágeno, fibrosis y estrechez focal; dando lugar a la formación de estenosis. La lesión puede darse como un solo evento (trauma durante una cirugía, trauma cerrado, trauma abdominal penetrante) o puede ser una condición recurrente tal como en las pancreatitis o en las colangitis primarias esclerosantes, puede ser estenosis única o múltiple dependiendo del tipo de lesión. Katabathina et al. (2014)

La patogénesis de estas lesiones es multifactorial, hay un daño de las arteriolas del plexo vascular peri biliar, como secuela hay una estrechez crónica de alto grado, que puede resultar en atrofia del segmento hepático o drenaje del lóbulo correspondiente del conducto biliar. Las estenosis malignas pueden ser secundarias a carcinomas primarios de la vía biliar tales como colangiocarcinoma o a una compresión extrínseca e invasión maligna de un órgano adyacente tales como la vesícula biliar, hígado y páncreas, la compresión extrínseca o invasión por los ganglios porta hepáticos e invasión metastásica de conducto biliar pueden ser la causa de estenosis maligna. Katabathina et al. (2014)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Si la lesión de la vía biliar no es reconocida intra operatoriamente, puede llegar a manifestarse en días, meses o incluso años más tarde (raro), los síntomas y signos principales sin ictericia, peritonitis biliar y colangitis, los primeros síntomas que pueden aparecer algunas veces son dolor abdominal, náusea, anorexia, malestar general, los síntomas tardíos son colangitis recurrente, cirrosis biliar secundaria por estenosis. Katabathina et al. (2014)

DIAGNÓSTICO

Ante la duda de la lesión del colédoco, el cirujano debe descartar en el mismo acto operatorio, la reconstrucción de inmediato mejorará su pronóstico (colangiografía operatoria). Melamud, LeBedis, Anderson y Soto (2014)

Postoperatorio aparece como ictericia progresiva postoperatoria; apareciendo incremento de las bilirrubinas a expensas de la directa, incremento de la fosfatasa alcalina, no así las transaminasas y protrombinas que son normales. El diagnóstico se hace mediante a colangiografía transparietohepática o endoscopia retrógrada; observando vía biliar dilatada, estenosis u obstrucción del conducto hepático común. También aparece peritonitis biliar; dolor abdominal difuso con signos peritoneales, deterioro del estado general y sepsis; al laboratorio hay leucocitosis y sedimentación globular acelerada. Fístula biliar; cuando se ha dejado un dren subhepático desde las primeras horas, donde aparecerá alteraciones hídricas y nutricionales, aquí el diagnóstico se hará mediante la colangiografía endoscópica retrógrada. Episodios de colangitis; la colangiografía transparietohepática es el método de elección. Melamud et al. (2014)

La colescintigrafía tiene alta precisión para detección de fugas biliares. La tomografía tiene más alta sensibilidad que la ecografía para detectar colecciones y lesiones arteriales asociadas. La colangiografía resonancia, es un método no invasivo, no necesita medio de contraste, proporciona una adecuada delineación de la anatomía biliar proximal y distal del nivel de la lesión, la colangiografía resonancia identifica colecciones, y si se utiliza contraste se puede observar lesión arterial, en un estudio dinámico con contraste permite una evaluación funcional dejando detectar y localizar las fugas biliares del árbol biliar. Parmegianni et al. (2010)

En la ecografía se mostrará dilatación de la vía biliar hasta el sitio de la ligadura, colecciones biliares subhepáticas o subfrénicas. La colangiografía transparietal; hace el diagnóstico anatómico preciso de la lesión y de colección asociadas. Colangiografía endoscópica retrograda; ayuda a diagnosticar el nivel de la lesión, es un método invasivo, pero a la vez que es diagnóstico es terapéutico, permitiendo la colocación de stents biliares, catéteres de drenajes. La colangiografía transhepática percutánea; utilizado para drenaje percutáneo, permite descomprimir el sistema biliar comprimido, y controla la fuga biliar, este estudio es superior a la colangiografía endoscópica retrograda para evaluar la lesión del conducto biliar proximal, ligadura o sección del conducto común, del conducto hepático derecho aberrante. Parmegianni et al. (2010)

Fistulografía se utiliza más para fistulas crónicas. Tomografía es útil para localizar colecciones o abscesos y muestra dilatación de la vía biliar. Gammagrafía de excreción; útil para todo tipo de lesiones parciales o totales, con fistulas o sin ellas. El intervencionismo por vía percutáneo puede ser útil en algunos casos de lesión de vía biliar. Validedeoglu et al. (2015)

COMPLICACIONES

Peritonitis biliar, fistula biliar al pulmón, empiema biliar, abscesos intra hepáticos.

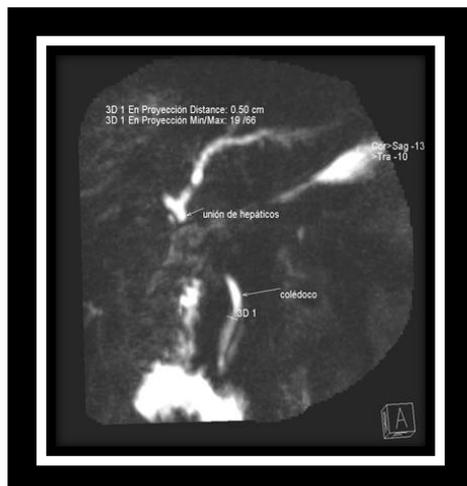


FIGURA 3-2. Reconstrucción 3D, con una solución de continuidad (ausencia de señal de vía biliar) en el conducto hepático común inmediatamente por debajo de la convergencia de los conductos hepáticos, moderada dilatación de las vías biliares intra hepáticas. Colédoco visible no dilatado. No se observa vesícula.

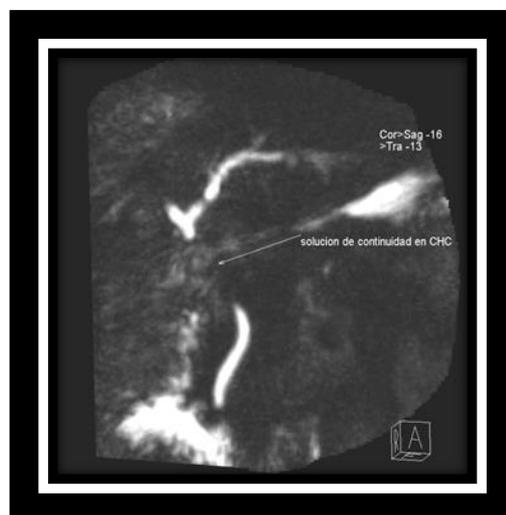


FIGURA 3-3. Reconstrucción 3D, con solución de continuidad (ausencia de señal de vía biliar) en el conducto hepático común inmediatamente por debajo de la convergencia de los conductos hepáticos, moderada dilatación de las vías biliares intra hepáticas de predominio izquierdo. Colédoco visible no dilatado.



FIGURA 3-4. Reconstrucción 3D, solución de continuidad (ausencia de señal de vía biliar) en el conducto hepático común inmediatamente por debajo de la convergencia de los conductos hepáticos, que alcanza un diámetro de 27 mm, además de moderada dilatación de las vías biliares intra hepáticas de predominio izquierdo. Colédoco visible no dilatado.

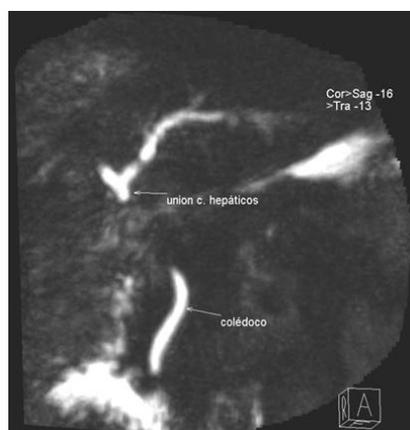


FIGURA 3-5. Reconstrucción 3D, solución de continuidad (ausencia de señal de vía biliar) en el conducto hepático común inmediatamente por debajo de la convergencia de los conductos hepáticos, además de dilatación de las vías biliares intra hepáticas de predominio izquierdo. Colédoco visible no dilatado.

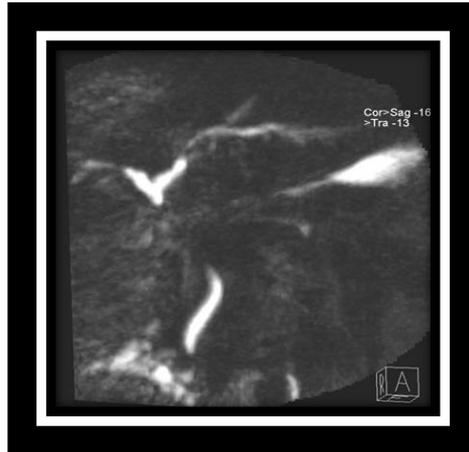


FIGURA 3-6. Reconstrucción 3D, solución de continuidad (ausencia de señal de vía biliar) en el conducto hepático común inmediatamente por debajo de la convergencia de los conductos hepáticos, con dilatación de las vías biliares intra hepáticas de predominio izquierdo. Colédoco visible no dilatado.



FIGURA 3-7. Reconstrucción 3D, Sección de vasos peri pancreáticos por trauma, con dilatación de las vías biliares intra hepáticas, colédoco marcadamente dilatado.

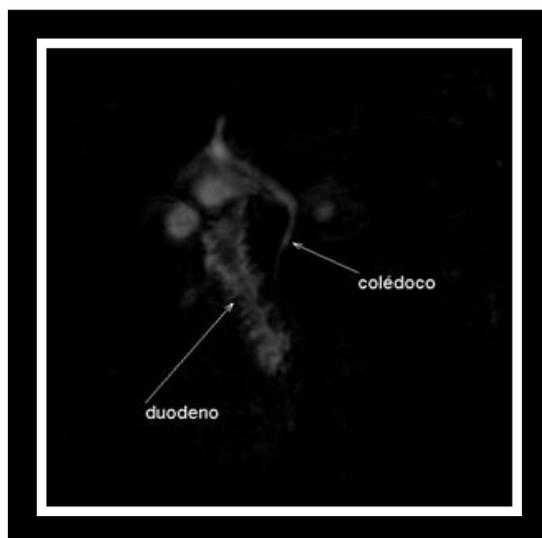


FIGURA 3-8. Reconstrucción 3D, Conducto Colédoco fino en todo su trayecto con ausencia de señal de vía biliar hacia el tercio distal.

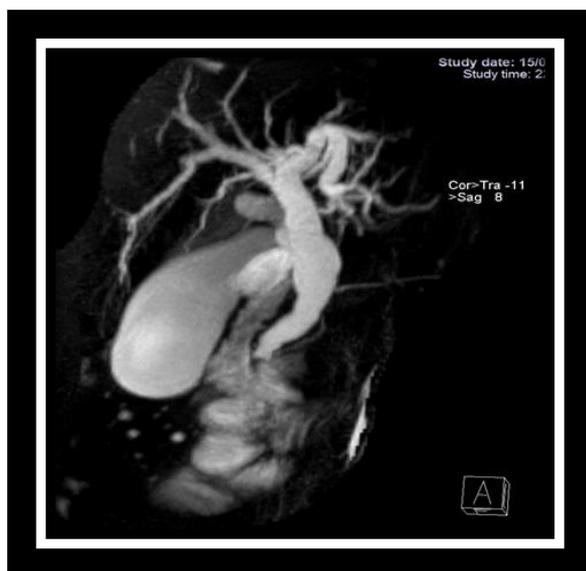


FIGURA 3-9. Vesícula distendida con cálculo que ofrece vacío de señal en la terminación coledociana. Colédoco dilatado, mide 15mm, con moderada dilatación de las vías biliares intra hepáticas. Conducto de Wirsung no dilatado.

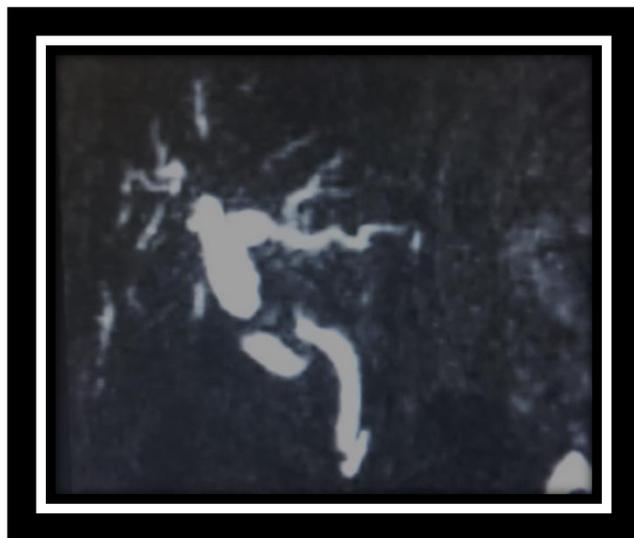


FIGURA 3-10. Reconstrucción 3D, iatrogenia del Conducto Colédoco en el tercio medio, con dilatación del mismo, con marcada dilatación de las vías biliares intra hepáticas



FIGURA 3-11. Reconstrucción 3D, iatrogenia del Conducto Colédoco en el tercio medio, con dilatación del mismo, con marcada dilatación de las vías biliares intra hepáticas

BIBLIOGRAFÍA

- Thompson, C., Saad N., Quazi R., Darcy M., Picus D. y Menias C. (2013). Management of Iatrogenic Bile Duct Injuries: Role of the interventional Radiologist. *RadioGraphics*, 33, 117-134. Recuperado de <http://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.331125044>
- Katabathina V., Dasyam A., Dasyam N. y Hosseinzadeh K. (2014). Adult Bile Duct Strictures: Role of MR Imaging and MR Cholangiopancreatography in Characterization. *RadioGraphics*, 34, 565-586. Recuperado de <http://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/rg.343125211>
- Melamud K., LeBedis C., Anderson S. y Soto J. (2014). Biliary Imaging: Multimodality Approach to Imaging of Biliary injuries and their Complications. *RadioGraphics*, 34, 613-623. Recuperado de <http://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/rg.343130011>
- González J., Menendez J., González A., Pérez J., y Quevedo L. (2012). Reconstrucción de 183 lesiones iatrogénicas de la vía biliar. *Revista Cubana de Cirugía*, 51, 288-306. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=281225073004>
- González J. Lesiones Iatrogénicas de la Vía Biliar. (s.f.). Recuperado de http://www.sld.cu/galerias/pdf/uvs/cirured/lesiones_iatrogenicas_de_la_via_biliar.pdf
- Ruiz F., Ramia J., Garica-Parreño J. y Figueras J. (2010). Lesiones iatrogénicas de la vía biliar. *Elsevier Doyma Cirugía Española*, 88(4), 211-221. Recuperado de www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-pdf-13156111-S300
- Parmegianni D., Cimmino G., Cerbone D., Avenia N., Ruggero R., Gubitosi A.,...Parmegianni U. (2010). Biliary tract injuries during laparoscopic cholecistectomy: tree case reports and literatura review. *Pubmed G Chir*, 31(1-2), 16-9. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20298660>
- Validedeoglu M., Arikan AE., Uludag SS., Olgun DC., Kilic F. y Kapan M. (2015). Clinical Application of Six Current Classification Systems for Iatrogenic Bile Duct Injuries after Cholecistectomy. *Pubmed hepatogastroenterology*, 62 (139), 577-84. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26897932>
- Lau WY. y Lai EC. (2007). Classification of iatrogenic bile duct injury. *Pubmed Hepatobiliary Pancreat Dis Int.*, 6(5), 459-63. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17897905>
- Domínguez I. y Mercado M.A. (2008). Manejo postoperatorio en derivación biliodigestiva por lesión iatrogénica de vía biliar. *Revista de Gastroenterología de México*, 73, 21-8. Recuperado de <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es/pdf/13131667/S300/>
- Mercado M.A. y Carrete-González A.L. (2013). Cirugía de vías biliares. *Revista de Gastroenterología de Mexico*, 78 Supl 1, 77-9. doi: 10.1016/j.rgmx.2013.06.013.

- Venturelli F., Carcamo C., Sánchez R. y Guzmán W. (2008). Manejo mínimamente invasivo de lesión de vía biliar. *Revista Cuad. Cir.*, 22, 25-29. doi:10.4206/cuad.cir.2008.v22n1-04
- Martin E., Gómez A., Magrach L., López E., Reyhani A., Etxart A.,... Bustamante R., (2015). Lesiones Iatrogénicas de Conductos Biliares Aberrantes Tras Colectomía. *Revista de Cirugía Española XX Reunión Nacional de Cirugía*, Recuperado de <http://www.elsevier.es/es-revista-cirurgia-espanola-36-congresos-xx-reunion-nacional-cirurgia-20-sesion-ciruga-hepatobiliopancretica-1725-comunicacion-lesiones-iatrogenicas-de-conductos-biliares-17324>
- Rodríguez C. y Aldana G. (2008). El Síndrome de Compresión Biliar Extrínseca benigna o Síndrome de Mirizzi: experiencia de 5 años en el Hospital de San José. *Revista Asociación Colombiana de Cirugía*, 23 (1), 6-11. Recuperado de <http://www.ascolcirugia.org/revista/revistaeneromarzo2008/06-11.pdf>
- Zúñiga A. (2012). Síndrome de Mirizzi. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica*, LXIX (603), 397-400. Recuperado de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/603/art14.pdf>
- González J., Monedero P., Pastor J., Miota Ll., Valero A. y Molla J. (2014). Lesiones Iatrogénicas de la Vía biliar Principal. Papel del radiólogo en el manejo diagnóstico y terapéutico en el contexto de un equipo multidisciplinar. EPOS SERAM 2014/S-0445. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1594/seram2014/S-0445>
- Tolino M., Tartaglione A., Sturletti C. y García M. (2010). Variedades Anatómicas del Árbol Biliar. *Int. J. Morphol.*, 28(4), 1235-1240. Recuperado de <http://www.scielo.cl/pdf/ijmorphol/v28n4/art39.pdf>
- Chapa O., Ortiz V., Etchegaray A., Cruz R. y Hernández B. (2013). Tratamiento Quirúrgico de las Lesiones Iatrogénicas de la Vía Biliar. *Revista Médica del Hospital General de México*, 76(1). Recuperado de <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-tratamiento-quirurgico-las-lesiones-iatrogenas-90195617>
- García J., Palacio F. y Castro A. (2008). Incidencia de Lesiones de Vía Biliar en pacientes de colecistomía laparoscópica en el "Ignacio Zaragoza" en 12 años. *Medigraphic Anales Médicos*, 53(2), 69-73. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2008/bc082c.pdf>
- Motta G. y Rodríguez C. (2010). Abordaje diagnóstico por imagen en patología benigna de la vesícula y vías biliares. *Medigraphic Artículo de Revisión*, 11(2). Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/endosco/ce-2010/ce102d.pdf>
- Wald C., Scholz F., Pinkus E., Wise R., Flacke S. (2008). Actualización de las técnicas de imagen de la vía biliar. *Surg Clin N Am*, 88, 1195-1220. Recuperado de <http://www.elsevierinsituciones.com>

CAPÍTULO 4

PARÁSITOS EN LA VÍA BILIAR

**AUTOR:
DR. FABIÁN MAURICIO ANDRADE ORTIZ**

CAPITULO 4

PARÁSITOS EN LA VÍA BILIAR

INTRODUCCIÓN

Las infecciones parasitarias del tracto biliar son motivo de importante preocupación en países en desarrollo, dada su significativa morbi-mortalidad.

Las infestaciones del árbol biliar hepático y extra hepático son producidas principalmente por: *Áscaris lumbricoides*, *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felineus*, and *Fasciola hepática*.

La infestación helmíntica afecta al hígado y el tracto biliar ya sea durante el tránsito de gusanos o debido a que estos órganos sirven como hábitat natural. Los helmintos en el tracto biliar pueden producir colangitis piógena recurrente o pancreatitis aguda; quistes hepáticos y abscesos pueden ocurrir debido a la ascariasis o tremátodos hepáticos y así también quistes hepáticos por *Equinococo* pueden romperse hacia el tracto biliar produciendo colangitis. La ERCP es actualmente el mejor medio diagnóstico y la mejor herramienta terapéutica.

ÁSCARIS LUMBRICOIDES

Globalmente es uno de los parásitos helmínticos más altamente prevalente en humanos, infectando un estimado de 1 billón de personas. Afortunadamente solo produce infrecuentemente enfermedad sintomática. Normalmente residen en el yeyuno, pero como son activamente móviles pueden migrar a la papila, invadiendo el tracto biliar y causando obstrucción biliar con una variedad de complicaciones hepatobiliares. Entre las cuales en base a una observación hecha por Kashmir y cols, se destaca:

- Cólico biliar: 56 %

- Colangitis Aguda: 24 %
- Colecistitis aguda: 13 %
- Pancreatitis aguda: 6 %
- Absceso hepático: <1 %

En un escenario endémico, los pacientes sospechosos con sintomatología biliar, la identificación de huevos o el gusano adulto en bilis o heces, es altamente sugestivo para el diagnóstico, lo cual podría ser confirmado por ultrasonido o ERCP.

MÉTODOS DE IMAGEN

En pacientes altamente infectados, particularmente niños, grandes colecciones de gusanos pueden ser detectables en la Rx simple de abdomen. La masa de gusanos contrasta contra el gas intestinal, típicamente produciendo un efecto de remolino.

ÁSCARIS (RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN)

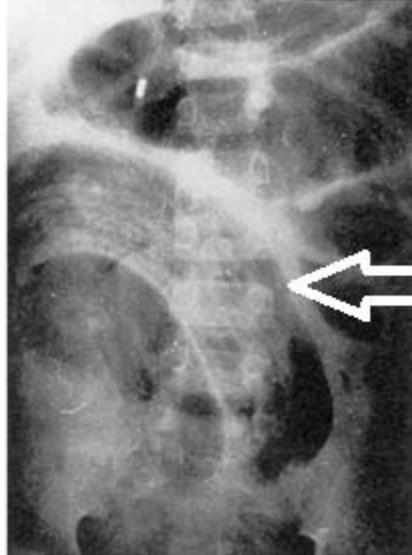


FIGURA 4-1. Se demuestra obstrucción intestinal inducida por *Ascaris*, que revela evidencia de dilatación de intestino delgado, con múltiples estructuras paralelas intraluminales (agregados de parásitos) Imagen modificada por el autor, sacado de UptoDate: Endoscopic diagnosis and management of biliary parasitosis Aug 17, 2015 [D Nageshwar Reddy, MD.](#)

La detección radiográfica de parásitos adultos también puede ser obtenida mediante la ingesta de bario, lo cual puede demostrar defectos de llenado alargados en el intestino delgado. En adición los gusanos pueden ingerir bario; en tales casos el canal alimentario del parásito aparece como un blanco filamento que bisecta la longitud del cuerpo parasitario.



FIGURA 4-2. Examen baritado que demuestra un extenso número de gusanos parasitarios en el yeyuno con apariencia de rieles de tranvía. Imagen modificada por el autor, sacado de UptoDate: Endoscopic diagnosis and management of biliary parasitosis Aug 17, 2015 [D Nageshwar Reddy, MD](#)

ECOGRAFÍA

Dos hallazgos ecográficos son altamente sugestivos de ascaridiasis biliar:

- Estructuras ecogénicas largas, lineares y paralelas sin sombra acústica.
- "Signo de las Cuatro líneas": Tiras ecogénicas sin sombra con un tubo anecoico central, lo cual representa el tracto digestivo del parásito (intestinos).

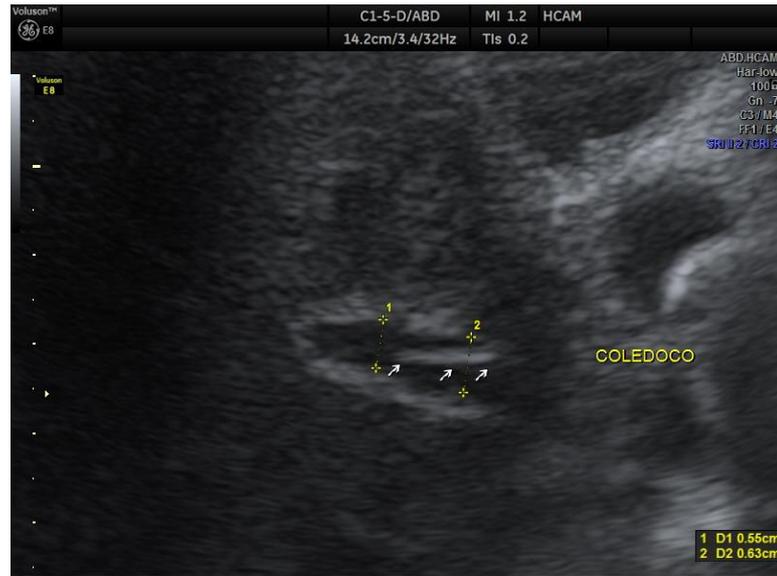


FIGURA 4-3. Ecografía Imagen ecogénica lineal en la luz del colédoco (signo de las 3 líneas)



FIGURA 4-4. Ecografía Dilatación retrograda discreta de vía biliar, con áscaris en su interior

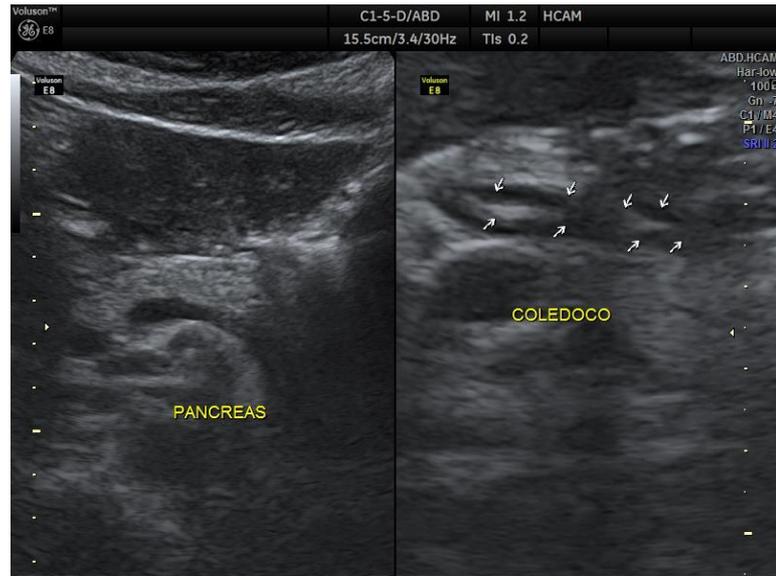


FIGURA 4-5. Ecografía Páncreas normal Parásito en vía biliar

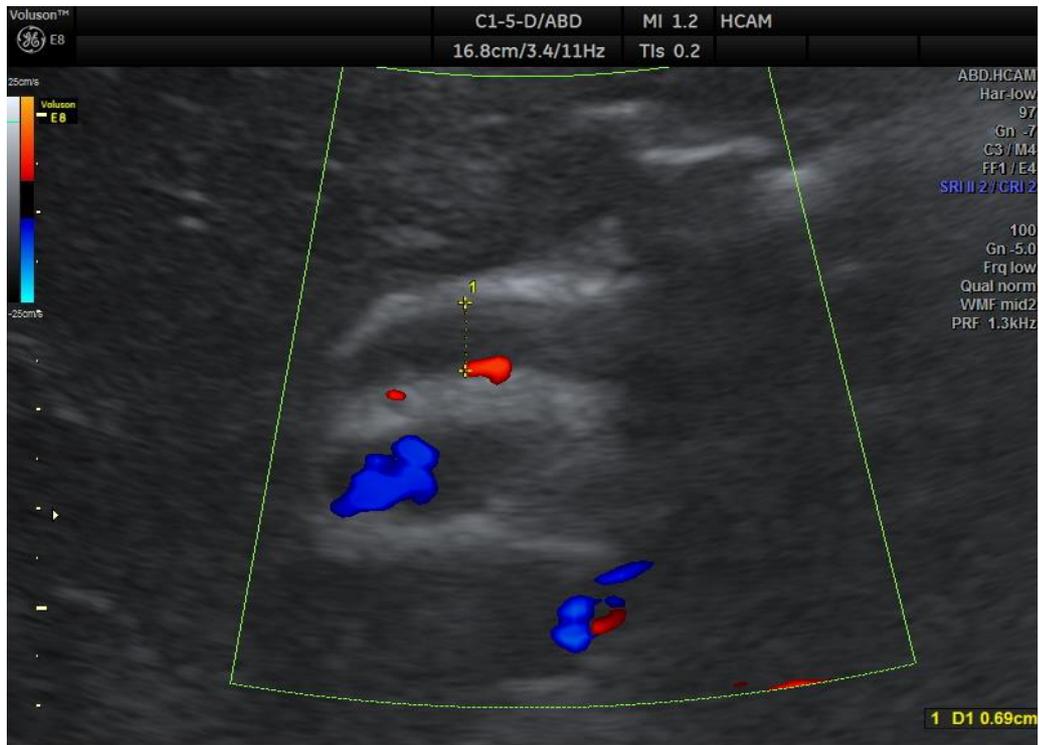


FIGURA 4-6. Ecografía Dilatación retrógrada discreta de vía biliar



FIGURA 4-7. Ecografía Parásito en el Conducto Hepático Común.



FIGURA 4-8. Ecografía Parásito en vía biliar



FIGURA 4-9. Ecografía Dilatación biliar en área ocupativa

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y RESONANCIA MAGNÉTICA

La TC y RM podrían también ser usadas para identificar áscaris en el hígado o en los ductos biliares. El corte axial del parásito demostrará una apariencia en “ojos de toro”.

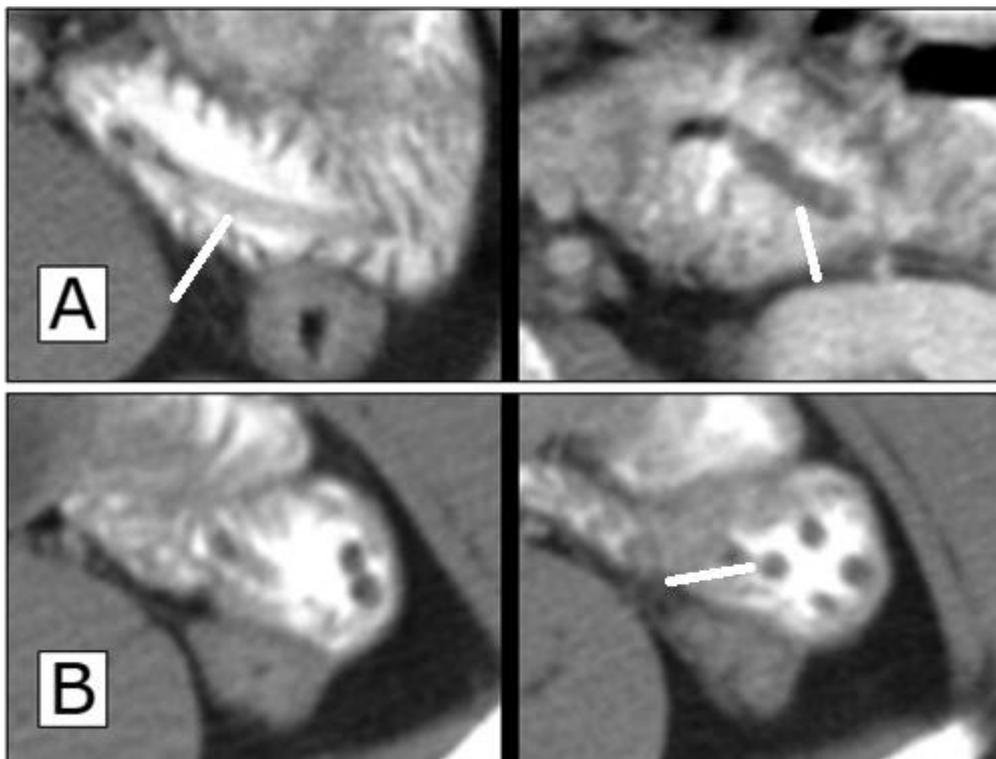


FIGURA 4-10. Imágenes magnificadas de tomografía de abdomen (cortes axiales – contraste oral)

- a) Vista longitudinal de *Áscaris lumbricoides* dentro de lumen yeyunal. Nótese la falta de contraste en el intestino del gusano.
- b) Vista axial de los *Áscaris*, nuevamente sin contraste en el intestino parasitario.

Imagen modificada por el autor, sacado de UptoDate: Endoscopic diagnosis and management of biliary parasitosis Aug 17, 2015 [D Nageshwar Reddy, MD](#)

En el escenario de implicación sospechosa del árbol biliar o ducto pancreático, la ERCP es la herramienta más útil para establecer y facilitar la remoción parasitaria.

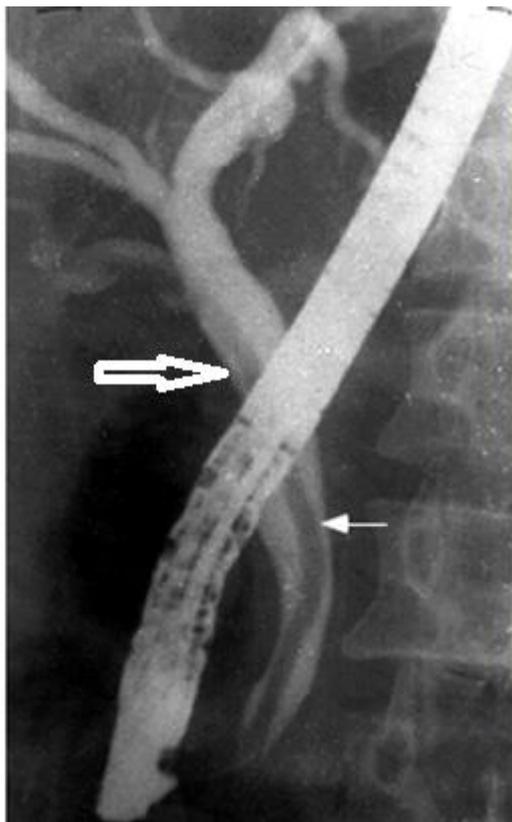


FIGURA 4-11.Colangiograma obtenido durante una ERCP, demuestra un defecto de llenado linear (flecha), el cual fue posteriormente identificado como un gusano adulto de *Áscaris lumbricoides*. Imagen modificada por el autor, sacado de UptoDate: Endoscopic diagnosis and management of biliary parasitosis Aug 17, 2015 [D Nageshwar Reddy, MD](#)



FIGURA 4-12. Reconstrucción 3D, Vesícula distendida con vacío de señal en su interior hacia el cuello de la misma (colecistitis), se evidencia también colédoco dilatado con imagen lineal que se extiende desde el tercio proximal al tercio medio (parásito en la vía biliar)

La Colangiorenancia “podría” demostrar un defecto de señal de baja intensidad en los ductos biliares. El signo de las 3 líneas es un hallazgo característico de ascariasis biliar en resonadores de 3 Teslas.

ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

Los huéspedes definitivos para *E. granulosus* son caninos (perros, lobos y zorros) en los cuales el parásito adulto reside en los intestinos. La formación de un quiste hidatídico se produce en humanos y otras especies, quienes sirven como huéspedes intermediarios. El sitio más común de enfermedad quística hidatídica es el hígado.

La mayoría de pacientes infectados son niños y generalmente están asintomáticos. Sin embargo en aproximadamente un cuarto de los casos, la ruptura de un quiste hidatídico hepático dentro del árbol biliar, produce ictericia obstructiva. Menos comúnmente los quistes pueden romperse dentro de la cavidad peritoneal u otros órganos, llevando potencialmente a anafilaxia y falla multiorgánica.

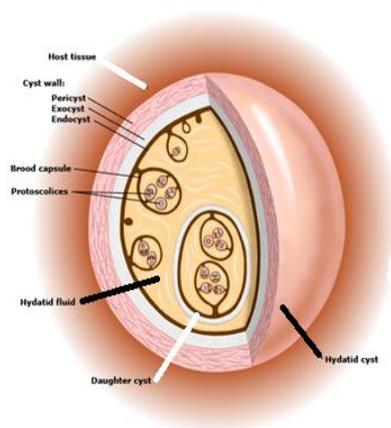


FIGURA 4-13. Estructura del quiste de Equinococo.

Imagen modificada por el autor, sacado de UptoDate: Endoscopic diagnosis and management of biliary parasitosis Aug 17, 2015 [D Nageshwar Reddy, MD](#)

Hay dos tipos de comunicaciones con el árbol biliar: Franca ruptura intrabiliar y comunicación simple. Los pacientes con comunicación simple pueden estar asintomáticos y se los identifica solo durante la cirugía. Al contrario los pacientes de franca ruptura intrabiliar están usualmente sintomáticos. Los contenidos del quiste (escólex) drenan dentro de los

ductos biliares y causan obstrucción intermitente o completa del ducto biliar, resultando en ictericia obstructiva, colangitis y a veces abscesos colangíticos.

La mayoría de estos pacientes presentan ictericia, la cual puede ser progresiva o fluctuante. El único signo físico puede ser hepatomegalia. La ruptura intrabiliar debe ser sospechada cuando un ultrasonido revela una lesión quística ocupante en el hígado y la vía biliar común está dilatada en un paciente de un área endémica.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Los quistes hidatídicos pueden ser visualizados con ecografía, tomografía o resonancia magnética. La ecografía es empleada más ampliamente debido a su facilidad de realización y su bajo costo relativo.

ECOGRAFÍA

Su sensibilidad para la evaluación de *Equinococcus* es del 90 al 95%. La apariencia más común es la de un quiste, anecoide, de contornos finos, redondeado; lo cual puede ser dificultoso de distinguir de otros tipos de quiste benigno. En presencia de membranas quísticas hepáticas, los ecos mixtos pueden ser confundidos con un absceso o neoplasia. En presencia sin embargo de quistes hijos, la septación interna característica puede ser observada.

El cambio de posición del paciente durante el examen puede demostrar la “arena hidatídica”, lo cual consiste en los ganchos y escólex de los protoescólices. La enfermedad hidatídica es probable en el escenario de arena hidatídica, retracciones de la pared quística

interna y separación de la membrana hidatídica de la pared del quiste observado en ultrasonido.

El ultrasonido permite la clasificación del quiste(s) como activo, transicional, o inactivo basado en la actividad biológica; tales categorizaciones pueden influenciar el tratamiento de elección.

CLASIFICACIÓN ULTRASONOGRÁFICA DE LOS QUISTES DEBIDO A EQUINOCOCOSIS

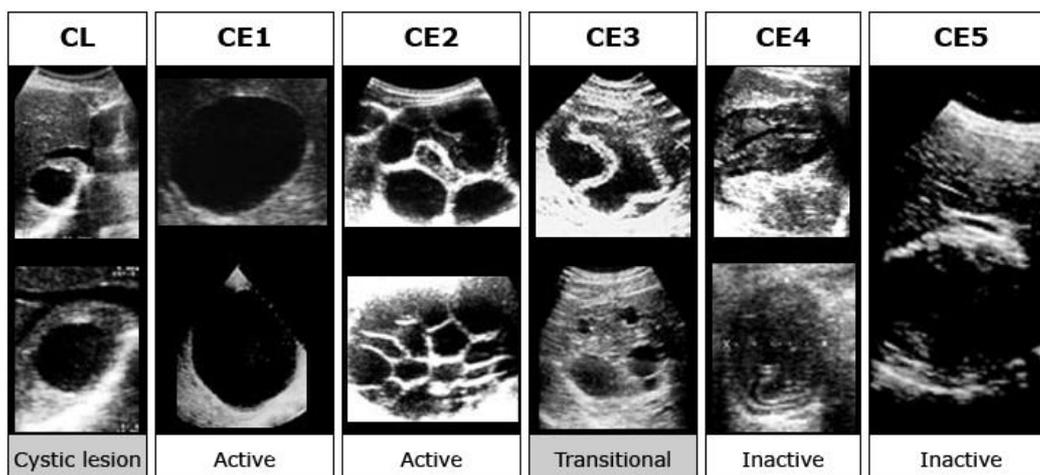


FIGURA 4-14. Imagen modificada por el autor; sacado de UptoDate: Endoscopic diagnosis and management of biliary parasitosis Aug 17, 2015 [D Nageshwar Reddy, MD](#)

Panel CL: Lesiones uniloculares, quísticas con contenido anecoico uniforme. La pared quística no es claramente visible; pueden ser ovaes o redondas. El diagnóstico definitivo no puede ser hecho solo en base a los hallazgos ecográficos.

Panel CE1: Lesiones uniloculares, quísticas con contenido anecoico uniforme. La pared quística es visible; pueden ser ovaes o redondas. El quiste puede exhibir finos ecos debido a alteraciones de la cápsula llamada arena hidatídica.

Panel CE2: Quistes multivesiculares, multiseptados. La pared del quiste es visible; pueden ser ovals o redondos. Los septos producen estructuras en forma de “neumáticos” La presencia de microquistes es indicado por estructuras en forma de panal.

Panel CE3: Quiste unilocular, el cual puede contener microquistes. Contenido anecoide con desapego de la membrana laminada de la pared quística, lo cual puede ser visualizado como una membrana flotante. La forma del quiste puede ser menos redonda debido a disminución de la presión intraquística.

Panel CE4: Consiste en contenidos degenerativos hipo o hiperecogénicos; no se observan microquistes. El signo de la “bola de lana” puede ser visto, lo cual es indicativo de membranas degenerativas. La mayoría de los quistes de este tipo no son fértiles. El diagnóstico definitivo no puede ser hecho solo en base a los hallazgos ecográficos.

Panel CE5: Quistes caracterizados por una pared calcificada engrosada en forma de arco. El grado de calcificación varía de parcial a completo. Estos quistes no son fértiles en la mayoría de los casos. El diagnóstico definitivo no puede ser hecho solo en base a los hallazgos ecográficos.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Muchos reportes sugieren que la TC tiene una sensibilidad global más alta que la ultrasonografía (95 – 100%). Es el mejor modo para determinar el número, tamaño y localización anatómica de los quistes y es mejor que el ultrasonido para la detección de quistes extra hepáticos. También puede ser usada para monitorear lesiones durante el tratamiento así como para detectar recurrencias.

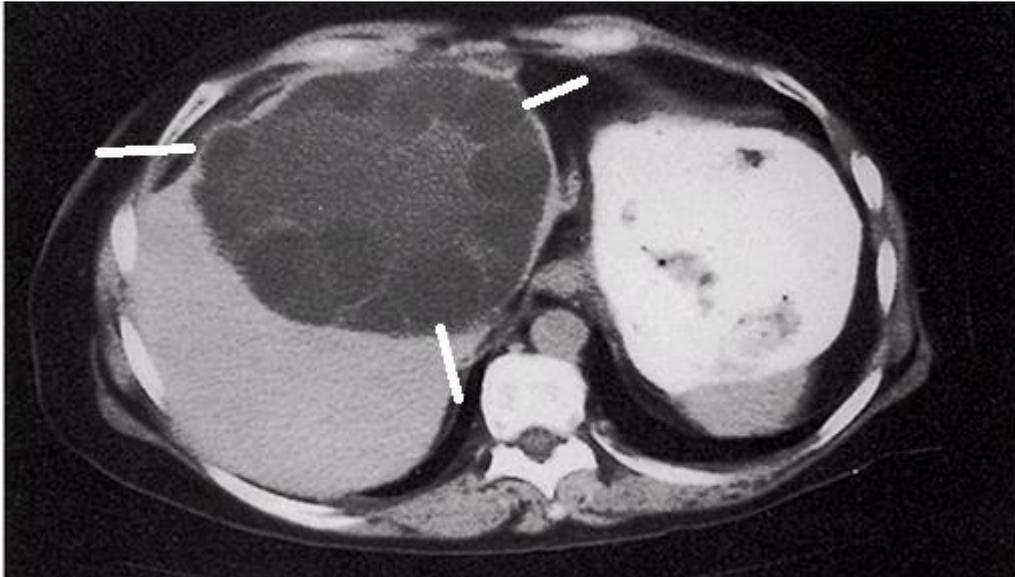


FIGURA 4-15. TC que demuestra un quiste multilocular hepático en un paciente con enfermedad hidatídica. Imagen modificada por el autor; sacado de UptoDate:

Endoscopic diagnosis and management of biliary parasitosis Aug 17, 2015 [D Nageshwar](#)

[Reddy, MD](#)

La TC puede ser superior a la ecografía en evaluar complicaciones tales como infección y ruptura intrabiliar. El eco se desempeña mejor que la TC en la investigación de la pared del quiste, arena hidatídica y microquistes, mientras la TC es superior para detectar gas y microcalcificaciones dentro de los quistes, en medir la atenuación y en el mapeo anatómico.

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

La RM no ofrece mayor ventaja sobre la TC para la evaluación de quistes hidatídicos abdominales o pulmonares, excepto en definir los cambios en el sistema biliar intra y extra hepático. La RM puede delinear la cápsula del quiste mejor que la TC y puede diagnosticar

mejor las complicaciones, particularmente para quistes con infección o comunicación biliar. Sin embargo la RM no es usualmente requerida y en la mayoría de los escenarios no es costo – efectiva.

BIBLIOGRAFÍA

- M. de Souza Rocha N. S. Santos Costa, J. C. Godeiro Costa, M. T. de Castro Lessa Ângelo J. R. Lessa Ângelo Jr., L. Sonoda, M. R. de Andrade, A. Scatigno Neto, CT identification of ascaris in the biliary tract. *Journal of Abdominal Imaging* July 1995, Volume 20, [Issue 4](#), pp 317-319
- Bahú MS, Baldisseroto M, Custodio CM, Gralha CZ, Mangili AR. Hepatobiliary and pancreatic complications of ascaris in children: a study of seven cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33:271-275.
- Javid G, Wani N, Gulzar GM, Javid O, Khan B, Shah A. Gallbladder ascariasis: presentation and management. *Br J Surg* 1999;86:1526-1527.
- Carpenter HA. Bacterial and parasitic cholangitis. *Mayo Clin Proc* 1998;73:473-478.
- Pinilla A, López M, Ricaurte O, Castillo B, et al. Liver abscess caused by ascaris lumbricoides: case report. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001;43:343-344.
- Amog G, Lichtenstein J, Sieber S, El-Fanek H. A case report of ascaris of the common bile duct in a patient who had undergone cholecystectomy. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:1231-1232.
- Wani N, Shah O, Naqash S. Postoperative biliary ascariasis: presentation and management—experience. *World J Surg* 2000;24:1143-1145.
- Han JK, Choi BI, Cho JM, et al. Radiologic findings of human fascioliasis. *Abdom Imaging* 1993; 18:261–264
- Takeyama N, Okumura N, Sakai Y, et al. Computed tomography findings of hepatic lesions in human fascioliasis: report of two cases. *Am J Gastroenterol* 1986; 81:1078–1081
- Kubaska SM, Chew FS. Biliary ascariasis. *AJR* 1997; 169:492
- Hwang CM, Kim TK, Ha HK, Kim PN, Lee MG. Biliary ascariasis: MR cholangiography findings in two cases. *Korean J Radiol* 2001; 2:175–178
- Ham SY, Park CM, Chung KB, et al. A case of fascioliasis in common bile duct. *J Korean Radiol Soc* 1989; 25:783–785
- [Owen J. O'Connor](#), [Siobhan O'Neill](#), [Michael M. Maher](#). [Structured Review. Imaging of Biliary Tract Disease](#) *American Journal of Roentgenology*. 2011;197:W551-W558. 10.2214/AJR.10.4341
- Adnan Kabaalioglu, Kagan Ceken, Emel Alimoglu, Rabin Saba, Metin Cubuk, Gokhan Arslan, Ali Apaydin
Clinical Observations. Hepatobiliary Fascioliasis: Sonographic and CT Findings

in 87 Patients During the Initial Phase and Long-Term Follow-Up. American Journal of Roentgenology. 2007;189:824-828. 10.2214/AJR.07.2127

Jae Hoon Lim, So Yeon Kim and Cheol Min Park. Abdominal Imaging Parasitic Diseases of the Biliary Tract
June 2007, Volume 188, Number 6

[Rana SS](#), [Bhasin DK](#), [Nanda M](#), [Singh K](#). Parasitic infestations of the biliary tract. [Curr Gastroenterol Rep](#). 2007 Apr;9(2):156-64.

Ha JS, Choi HJ, Moon JH, Lee YN, Tae JW, Choi MH, Lee TH, Cha SW. [Endoscopic Extraction of Biliary Fascioliasis Diagnosed Using Intraductal Ultrasonography in a Patient with Acute Cholangitis](#).
Clin Endosc. 2015 Nov;48(6):579-82.

Hashmi MA, De JK. [Biliary ascariasis on magnetic resonance cholangiopancreatography](#). J Glob Infect Dis. 2009 Jul;1(2):144-5.

[Khandelwal N](#)¹, [Shaw J](#), [Jain MK](#). Biliary parasites: diagnostic and therapeutic strategies. Curr Treat Options Gastroenterol. 2008 Apr ;11(2):85-95.

Carpenter HA. Bacterial and parasitic cholangitis. Mayo Clin Proc. 1998 May; 73(5):473-8.

CAPÍTULO 5

PATOLOGÍA BENIGNA QUISTES BILIARES

**AUTOR:
DR. FABIÁN MAURICIO ANDRADE ORTIZ**

CAPITULO 5

PATOLOGÍA BENIGNA

QUISTES BILIARES

Son dilataciones quísticas que pueden ocurrir individualmente o ser múltiples a través del árbol biliar. Originalmente se los llamó quistes de colédoco debido a su implicación de la vía biliar extra hepática. Sin embargo la clasificación original revisada en 1977 incluyó quistes intra hepáticos. Los quistes biliares están asociados con complicaciones significativas tales como estenosis ductales, formación de cálculos, colangitis, ruptura y cirrosis secundaria.

TIPOS DE QUISTES BILIARES:

Se definen cinco tipos de quistes biliares según Todani y cols:

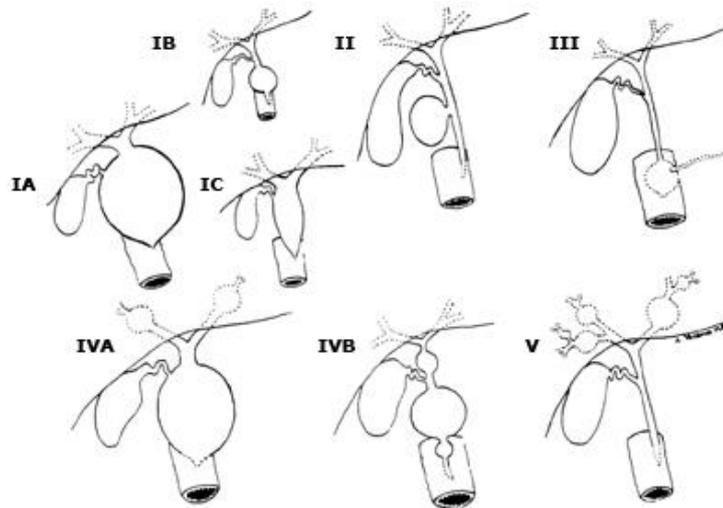


FIGURA 5-1.IMAGEN MODIFICADA POR EL AUTOR; SACADO DE UPTODATE.

BILIARY CYSTS MARK TOPAZIAN, MD

- **QUISTES TIPO I** (50 – 85% de los quistes)

Se caracterizan por una dilatación quística o fusiforme del colédoco. No implican la vía biliar intra hepática. Son subcategorizados como:

-Tipo IA: Dilatación quística del colédoco, como también parte del conducto hepático común y porciones extra hepáticas de los conductos hepáticos izquierdo y derecho. Se asocian con anomalías de la unión pancreático biliar. El conducto cístico y la vesícula surgen de la parte dilatada del conducto hepático común.

-Tipo IB: Dilatación focal, segmentaria del colédoco (a menudo distal al conducto hepático común). No se asocia a anomalías de unión pancreático biliar.

-Tipo IC: Dilatación fusiforme de toda la vía biliar extra hepática. Típicamente la dilatación se extiende desde la unión pancreático – biliar hasta las porciones extra hepáticas de los conductos hepáticos izquierdo y derecho. Se asocia con anomalías en la unión pancreático – biliar.

- **QUISTES TIPO II** (2% de los quistes)

Son verdaderos divertículos del colédoco y se comunican con el mismo mediante un tallo estrecho. Se pueden presentar en cualquier porción del colédoco.

- **QUISTES TIPO III** (1 – 5% de los quistes)

Son dilataciones quísticas limitadas a la porción intraduodenal del colédoco distal, se los conoce también como coledococoles.

Los quistes tipo III pueden ser revestidos por epitelio duodenal o biliar y pueden originarse embriológicamente como duplicaciones duodenales que envuelven al ámpula. Se subdividen en dos tipos:

- Tipo III A: El ducto biliar y pancreático ingresan al quiste, el cual drena entonces en el duodeno en un orificio independiente.
- Tipo III B: Un divertículo del colédoco intraduodenal o un canal común ductal intra- ampular.

- **QUISTES TIPO IV** (15 – 35% de los quistes)

Son definidos por la presencia de múltiples quistes y se subdividen basados en la implicación de las vías biliares intra hepáticas:

- Tipo IVA: Dilataciones quísticas intra y extra hepáticas. Es el segundo más común tipo de quiste biliar y es a menudo asociado con un cambio distintivo en el calibre del ducto y/o una constricción hacia el hilio; aspectos que ayudan a diferenciarlo del quiste tipo IC.
- Tipo IVB: Múltiples quistes extra hepáticos aunque no intra hepáticos.

- **QUISTES TIPO V** (20% de los quistes)

Se caracterizan por una o más dilataciones de los ductos intra hepáticos, sin afectación ductal extra hepática. Conocida también como Enfermedad de Caroli.

TABLA 5-1

TIPO	FRECUENCIA	TRATAMIENTO
Ia: dilatación extra hepática quística	50 - 85%	Quirúrgico
Ib: focal		Quirúrgico
Ic: fusiforme		Quirúrgico

II divertículo sacular colédoco extra hepático	2%	
III coledococoele	1 - 5%	Puede ser endoscópico
IV dilatación intra y extra hepática	15 - 35%	Quirúrgico
V enfermedad de Caroli	20%	Quirúrgico, trasplante



FIGURA 5-2. Ecografía Hilio hepático (colédoco proximal)

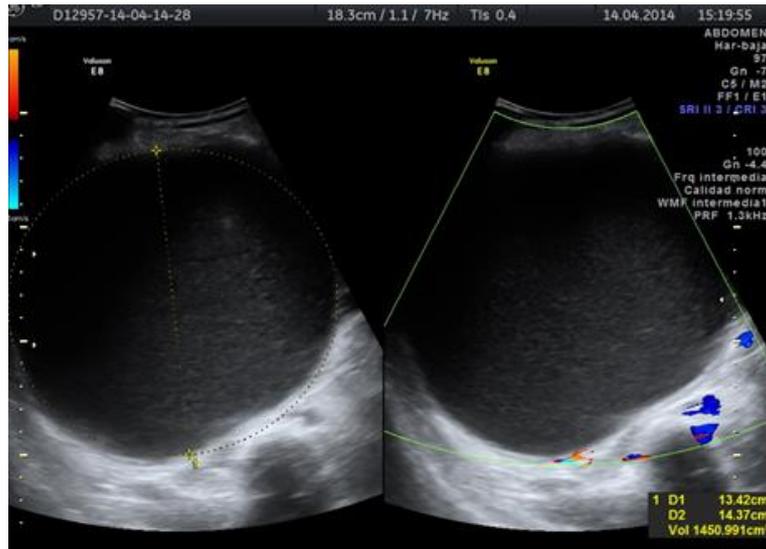


FIGURA 5-3. Ecografía Lesión quística (colédoco)

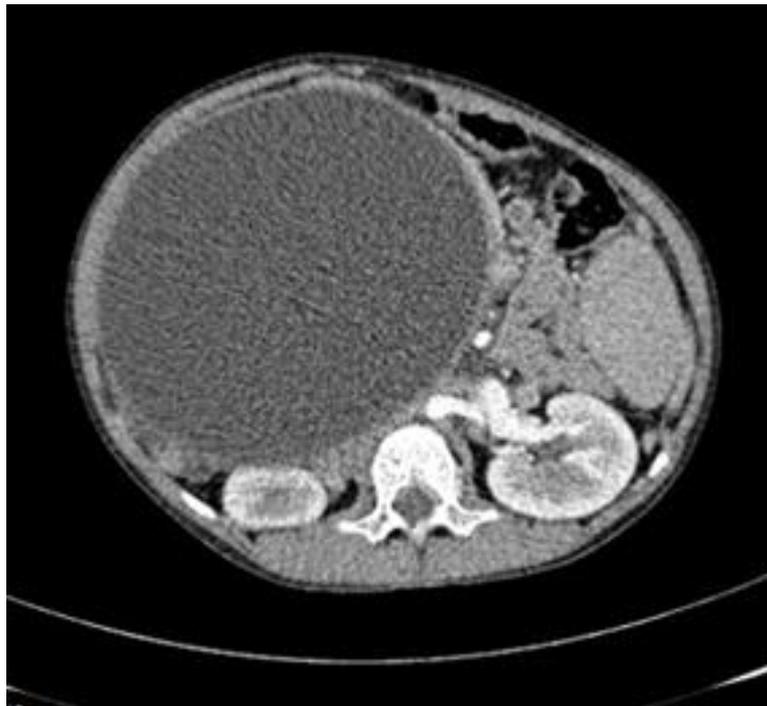


FIGURA 5-4. Tomografía Simple y Contrastada Corte Axial: Lesión quística

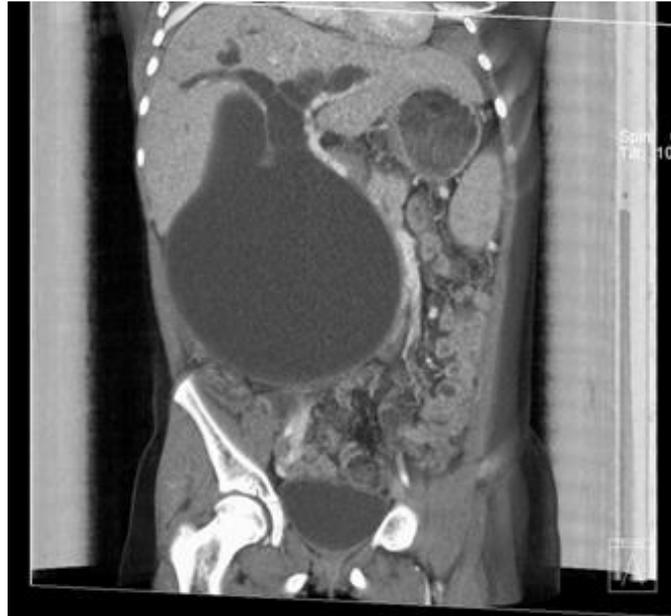


FIGURA 5-5. TAC VRT Corte Coronal Abdomen



FIGURA 5-6. TAC VRT Corte Axial abdomen

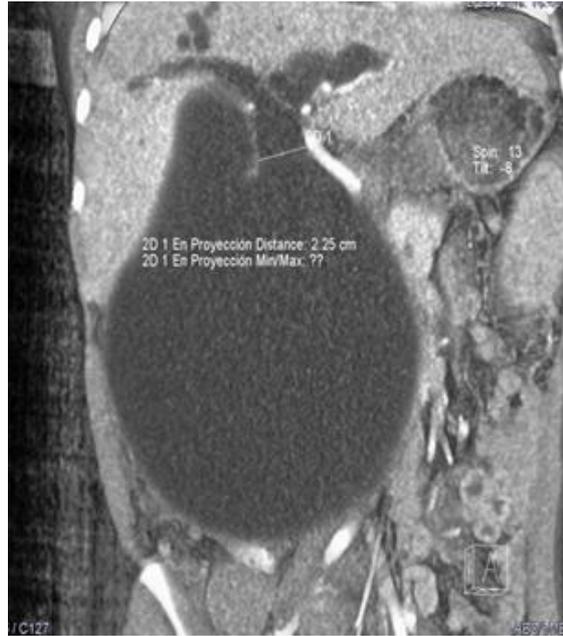


FIGURA 5-7. TAC VRT Corte coronal: colédoco proximal

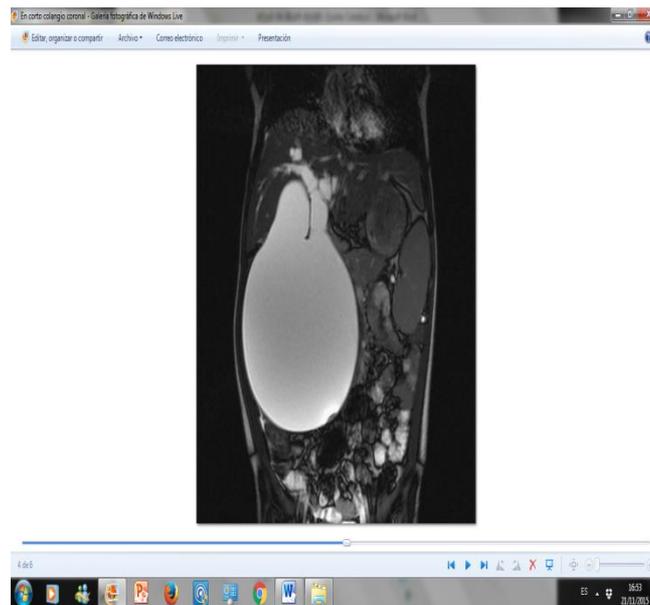


FIGURA 5-8. Colangiorensonancia VRT Corte Coronal: Quiste colédoco Todani IA

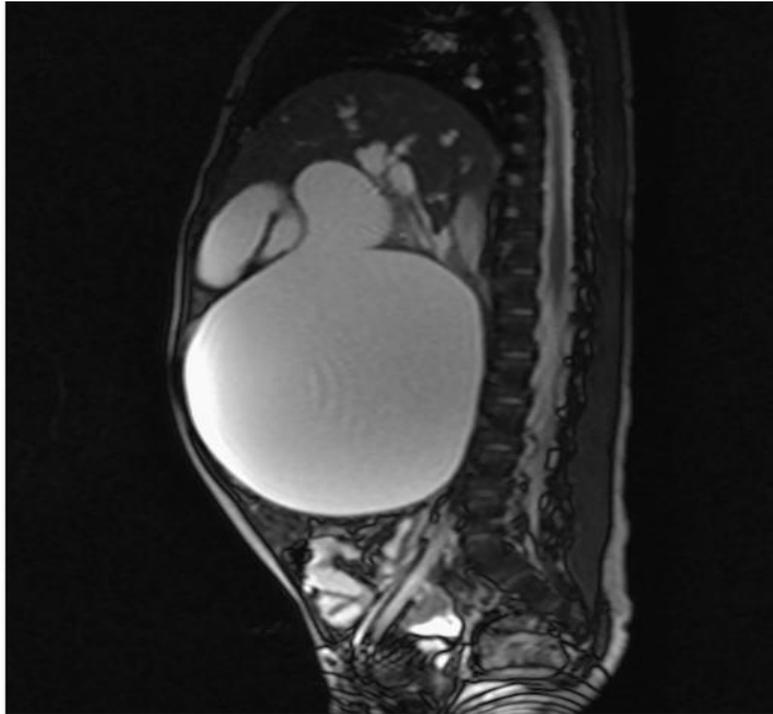


FIGURA 5-9. Colangioresonancia VRT Corte Axial: Quiste colédoco Todani IA

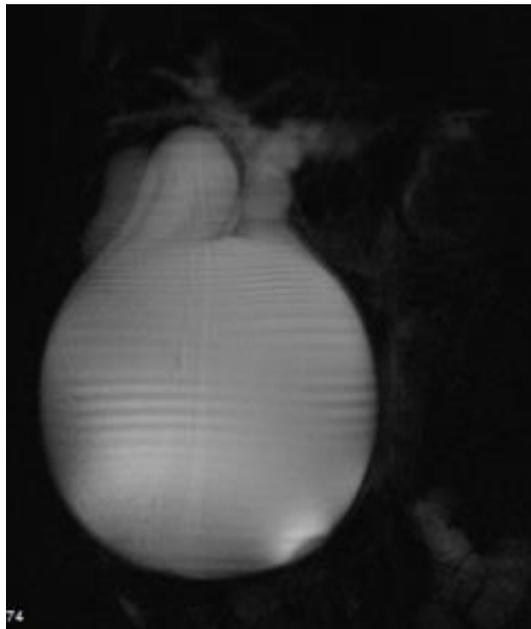


FIGURA 5-10. Colangioresonancia Reconstrucción 3D: Quiste colédoco Todani IA



FIGURA 5-11. Colangiorensonancia Reconstrucción 3D: Quiste colédoco Todani IA

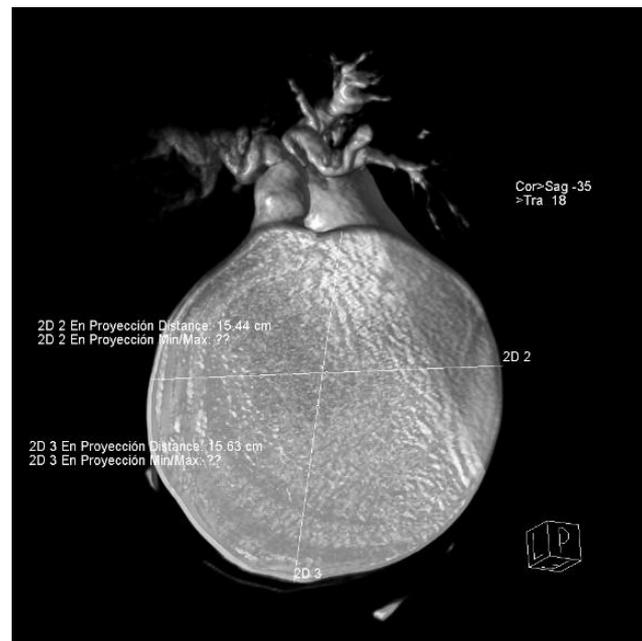


FIGURA 5-12. Colangiorensonancia Reconstrucción 3D: Quiste colédoco Todani IA

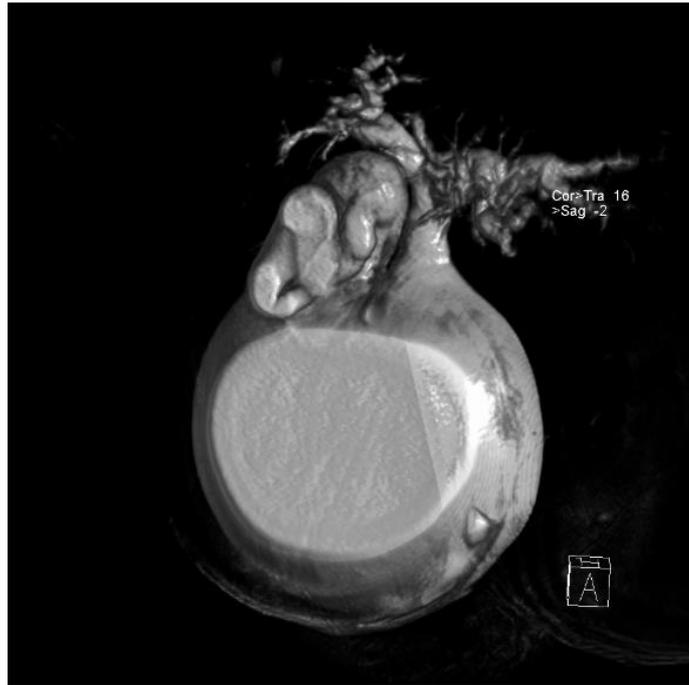


FIGURA 5-13. Colangiografía Reconstrucción 3D: Quiste colédoco Todani IA

BIBLIOGRAFÍA

- Singham J, Schaeffer D, Yoshida E, Scudamore C. Choledochal cysts: analysis of disease pattern and optimal treatment in adult and paediatric patients. *HPB,(Oxford)* 2007;9:383–387.
- Singham J, Yoshida EM, Scudamore CH. Choledochal cysts: part 1 of 3: classification and pathogenesis. *Can J Surg.* 2009;52:434–440.
- Nicholl M, Pitt HA, Wolf P, Cooney J, Kalayoglu M, Shilyansky J, Rikkens LF. Choledochal cysts in western adults: complexities compared to children. *J Gastrointest Surg.* 2004;8:245–252.
- Fujishiro J, Urita Y, Shinkai T, Gotoh C, Hoshino N, Ono K, Komuro H. Clinical characteristics of liver fibrosis in patients with choledochal cysts. *J Pediatr Surg.* 2011;46:2296–2300.
- Saluja SS, Nayeem M, Sharma BC, Bora G, Mishra PK. Management of choledochal cysts and their complications. *Am Surg.* 2012;78:284–290.
- Muise AM, Turner D, Wine E, Kim P, Marcon M, Ling SC. Biliary atresia with choledochal cyst: implications for classification. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4:1411–1414.
- Scudamore CH, Hemming AW, Teare JP, Fache JS, Erb SR, Watkinson AF. Surgical management of choledochal cysts. *Am J Surg.* 1994;167:497–500.
- Okada A, Hasegawa T, Oguchi Y, Nakamura T. Recent advances in pathophysiology and surgical treatment of congenital dilatation of the bile duct. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2002;9:342–351.
- Kim OH, Chung HJ, Choi BG. Imaging of the choledochal cyst. *Radiographics.* 1995;15:69–88.
- Cheng SP, Yang TL, Jeng KS, Liu CL, Lee JJ, Liu TP. Choledochal cyst in adults: aetiological considerations to intrahepatic involvement. *ANZ J Surg.* 2004;74:964–967.
- Todani T, Watanabe Y, Toki A, Morotomi Y. Classification of congenital biliary cystic disease. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2003;10:340–344.
- Michaelides M, Dimarelos V, Kostantinou D, Bintoudi A, Tzikos F, Kyriakou V, Rodokalakis G, Tsitouridis I. A new variant of Todani type I choledochal cyst. Imaging evaluation. *Hippokratia.* 2011;15:174–177.

Beata Jablonska, Biliary cysts: Etiology, diagnosis and management. *World J Gastroenterol.* 2012 Sep 21; 18(35): 4801–4810.

Kevin C Soares, Dean J Arnaoutakis, Ihab Kamel, Neda Rastegar, Robert Anders, Shishir Maithel, Timothy M Pawlik
Choledochal Cysts: Presentation, Clinical Differentiation, and Management
J Am Coll Surg. Author manuscript; available in PMC 2015

Huang CS, Huang CC, Chen DF. Choledochal cysts: differences between pediatric and adult patients. *J Gastrointest Surg.* 2010;14:1105–1110.

Wiseman K, Buczkowski AK, Chung SW, et al. Epidemiology, presentation, diagnosis, and outcomes of choledochal cysts in adults in an urban environment. *Am J Surg.* 2005;189:527–531. Ziegler KM, Pitt HA, Zyromski NJ, et al.

Choledochoceles: are they choledochal cysts? *Ann Surg.* 2010;252:683–690. Lee HK, Park SJ, Yi BH, et al. Imaging features of adult choledochal cysts: a pictorial review. *Korean J Radiol.* 2009;10:71–80. Sato M, Ishida H, Konno K, et al.

Choledochal cyst due to anomalous pancreatobiliary junction in the adult: sono-graphic findings. *Abdom Imaging.* 2001;26:395–400.

Cha SW, Park MS, Kim KW, et al. Choledochal cyst and anomalous pancreaticobiliary ductal union in adults: radiological spectrum and complications. *J Comput Assist Tomogr.* 2008;32:17–22.

CAPITULO 6

PATOLOGÍA MALIGNA DE VÍA BILIAR

AUTORES:

DRA. MIRIAN ANABEL GARZÓN LÓPEZ
DRA. ISABEL MARÍA ORTIZ ESTUPIÑAN

CAPITULO 6

PATOLOGÍA MALIGNA DE VÍA BILIAR

COLANGIOCARCINOMA

CONCEPTO-EPIDEMIOLOGÍA

Los tumores malignos de la vía biliar se pueden clasificar a nivel anatómico en: intra hepáticos hiliares y extra hepáticos distales. Ferraro y Ferraina (2009). Pueden ser primarios: originándose en el epitelio biliar, o cercanos a tejidos de conductillos biliares: colangiocarcinoma, hepatocarcinoma y carcinoma de vesícula biliar o secundarios: producen estenosis por invasión o compresión extrínseca: tumores pancreáticos, metástasis de tumores colónicos. Vásquez Iglesias (2009).

El colangiocarcinoma es de etiología desconocida, tumor propio de ancianos entre los 65 y 80 años. Hemming AW, Reed AI, Fuiita (2005). Su prevalencia es desconocida pero representa aproximadamente el 3% de los tumores gastrointestinales y el 10-15% de todas las neoplasias malignas hepatobiliares. Vásquez Iglesias (2009), desde la ampolla de váter hasta las vías biliares intra hepáticas, CCA intra hepático, lesión solida (20-25%) extra hepático infiltración y extensión peri ductal, obstrucción de conductos biliares y vasos sanguíneos localización peri hiliar. Hemming AW, Reed AI, Fuiita (2010): tumor de Klatskin (50-60%), se produce en la unión donde los conductos hepáticos izquierdo y derecho se unen al conducto biliar común (CBD). L. García Moreno, F. López (1999)

Hay una prevalencia algo mayor en hombres que en mujeres 1,3:1,0 y normalmente se presenta entre la quinta y la séptima década de vida. Vásquez Iglesias (2009)

DIAGNÓSTICO POR LABORATORIO

Los marcadores tumorales apoyan la sospecha diagnóstica de colangiocarcinoma. Duffy (2003), pero deben acompañarse de pruebas de imagen que consoliden el diagnóstico. Rodrigo Castaño Llano (2000). Se debería realizar una exploración quirúrgica de la vía biliar

en caso de duda diagnóstica tras la realización de ecografía abdominal junto con CPRE (colangio pancreatografía endoscópica retrograda) y/o CRNM (colangiografía resonancia). Vázquez Iglesias (2009).

El antígeno carbohidrato (CA) 19-9 en suero es una glicoproteína utilizada como marcador tumoral para el diagnóstico, está elevado en el 85% de los pacientes. Hemming AW, Reed AI, Fuiita (2005)

También se han observado niveles elevados de CEA (antígeno carcino embrionario). Vázquez Iglesias (2009). Los tumores extra-hepáticos causan un incremento de los niveles de fosfatasa alcalina, bilirrubina conjugada y gamma-glutamil transpeptidasa, mientras que los intra-hepáticos tienen niveles solo ligeramente elevados de fosfatasa alcalina. Khan SA, Thomas (2005)

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Para el diagnóstico son necesarias pruebas de imagen abdominal, visualización del árbol biliar y biopsias de la lesión. Ogura H. (2000). Los marcadores tumorales CA 19-9, CA-125 y CEA están aumentados en el colangiocarcinoma en 85%, 40% a 50% y 30%, respectivamente. Ogura H. (2000). La ecografía y la tomografía computarizada (TC) helicoidal con contraste; sirven para valorar la extensión de la enfermedad. Khan SA, Thomas HC (2000). El estudio de imagen, comienza con la ultrasonografía, que es importante especialmente cuando hay dilatación de la vía biliar intra hepática. Vázquez Iglesias (2009). Es una técnica no invasiva limitada por artefactos y operador dependiente, pero sigue siendo el método para empezar el estudio. La ultrasonografía doppler color permite visualizar la existencia de compromiso portal. Nishio H, Hidalgo E, Hamady (2005). Con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 99%. Sin embargo, el diagnóstico es más preciso con el empleo de tomografía axial computarizada helicoidal multicorte con fases de contraste arterial y venoso.

El colangiocarcinoma intra hepático se visualiza a la tomografía como una masa sólida y en algunas oportunidades muestra áreas quísticas. Nishio H, Hidalgo E, Hamady (2005). La colangiografía resonancia tiene la ventaja de ser un examen no invasivo que visualiza tanto el parénquima hepático como la vía biliar (Vázquez Iglesias 2009). Con este examen es posible ver colangiocarcinomas en diferentes tramos de la vía biliar incluso se logran detectar pequeños colangiocarcinomas dentro de un segmento de la vía biliar intra hepática en una enfermedad de Caroli. La colangiografía retrógrada endoscópica por cepillado endoluminal posibilita la obtención de muestras para estudio citológico. La ultrasonografía endoscópica,

además de visualizar la masa tumoral, obtiene muestras para diagnóstico histológico mediante punción y aspiración con aguja fina. Hemming AW, Reed AI, Fuiita (2005).

CLASIFICACIÓN DE BISMUTH-CORLETTE DE LOS COLANGIOCARCINOMAS PERI HILIARES (VÁSQUEZ IGLESIAS 2009, NAGINO M, KAMIYA 2006).

Tipo I: Tumor debajo la confluencia.

Tipo II: Compromiso de la confluencia.

Tipo IIIa y IIIb: Compromiso de la confluencia y el conducto biliar derecho (a) o izquierdo (b)

Tipo IV: Tumor en ambos hepáticos o multicéntricos. Vásquez Iglesias (2009)

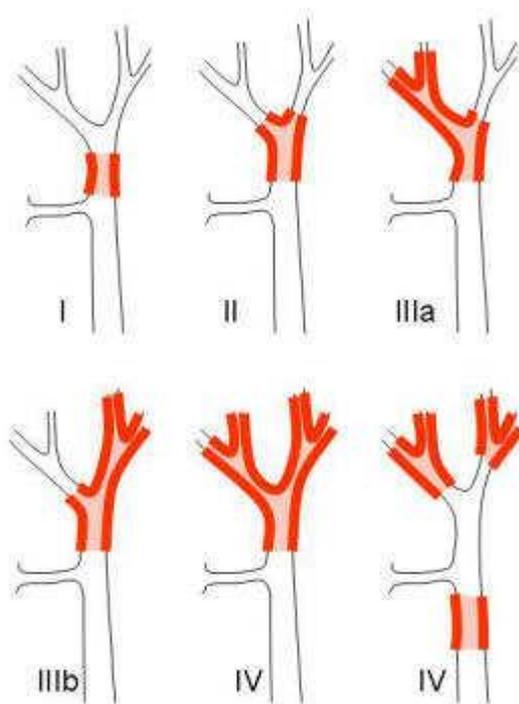


FIGURA 6-1. Clasificación de Bismuth-Corlette de los colangiocarcinomas peri hiliares
Vásquez iglesias (2009)

Los signos clínicos suelen aparecer en una etapa avanzada de la enfermedad. El CCA extra-hepático se manifiesta con signos de colestasis, malestar general, pérdida de peso y/o debilidad progresiva. El CCA intra hepático puede presentarse como una masa abdominal o con síntomas inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal y malestar general. Fernández del Castillo C (1990).

El CCA intra hepático se confunde a menudo con los adenocarcinomas metastásicos. Deben descartarse el carcinoma de vesícula biliar, la estenosis benigna y el síndrome de Mirizzi. Vázquez Iglesias (2009). Actualmente el diagnóstico se ha facilitado por la disponibilidad de variados procedimientos de imagen. El tratamiento ideal del colangiocarcinoma es la resección quirúrgica. Desafortunadamente, la mayoría de las veces el tumor es irresecable. Para esos casos hay posibilidad de paliación mediante la colocación de endoprótesis por vía endoscópica o percutánea. Los pacientes con colangiocarcinoma hiliar en un bajo porcentaje alcanzan a ser tratados con cirugía potencialmente curativa. Goldberg MJ. (2006)

AMPULOMA

CONCEPTO – EPIDEMIOLOGIA

La ampolla de Vater está constituida anatómicamente por el conducto biliar intra duodenal, el conducto pancreático terminal y la mucosa duodenal. Orgura H. (2000). Toda esta confluencia de diferentes epitelios está rodeada por un esfínter de músculo liso denominado esfínter de Oddi y desemboca en el duodeno mediante una prominencia denominada papila de Váter. L. García Moreno (1999). Se denominan tumores peri ampulares a todos aquellos confinados a esta región anatómica, es decir: tumores de la segunda porción duodenal, de la ampolla de Váter y de la vía biliar distal. Vázquez Iglesias (2009).

El principal diagnóstico diferencial a establecer es con el cáncer de páncreas. Ogura H. (2000), debido a que los tumores peri ampulares presentan una tasa de resecabilidad y de sobrevida a 5 años muy superiores. Nishio H, Hidalgo E, Hamady (2005). Por lo tanto, el

cáncer de páncreas deberá ser diferenciado de los tumores peri ampulares. Hemming AW, Reed AI, Fuiita (2005), en el algoritmo diagnóstico, cuando se decida la conducta quirúrgica y al evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico. Khan SA, Thomas (2005).

Los tumores ampulares son poco frecuentes y representan el 5% de todos los carcinomas digestivos. Nagino M, Kamiya (2006). Y el 6% de los tumores peri ampulares. Luis Burgos (2006). Se define como ampuloma, al carcinoma que se origina en el último centímetro de la unión de la vía biliar con el conducto de Wirsung. Ogura H. (2000), representan el 6 - 20% de los tumores peri ampulares. Vásquez Iglesias (2009)

Aparecen con mayor frecuencia en la sexta década de la vida. (Fernández del Castillo 2009). No hay prevalencia por el sexo. Goldberg (2004). De todos los carcinomas del aparato digestivo superior, el ampuloma representa el 0,2% a 4-5%. Nagino M, Kamiya (2006). Estos porcentajes están aumentando debido al mayor y mejor empleo de exámenes complementarios. Vásquez Iglesias (2009).

DIAGNÓSTICO

En el 70-80% de los tumores ampulares, el signo que motiva la consulta es la ictericia. Vásquez Iglesias (2009). Por lo general se trata de una ictericia indolora, aunque no es infrecuente que el enfermo refiera malestar o dolor supra umbilical. Khan SA, Thomas (2005), e incluso dolor intenso cuando existe colangitis. Luis Burgos (2006). La ictericia asociada con vesícula palpable; signo de Bard y Pick, ocurre en menos del 30% de los casos y además no es específica ya que puede ser también hallada en las obstrucciones litiásicas agudas de la papila. Khan SA, Thomas HC (2005).

También se observa anorexia y pérdida de peso. Vásquez Iglesias (2009). La sangre oculta en materia fecal positiva o los episodios de melena asociados a ictericia sugieren el diagnóstico presuntivo de estos tumores. La asociación con pancreatitis aguda en estadios iniciales es <5%, en estadios avanzados y en casos irresecables 30%. Rodrigo Castaño Llano (2000). En analítica se evidencia un patrón de colestasis hasta en un 60%, siendo la hiperbilirrubinemia la anormalidad más frecuente, generalmente superior a 15mg/dl. Vásquez Iglesias (2009). Cuando no existe hiperbilirrubinemia, es común hallar niveles elevados de GGT y FAL. La hiperamilasemia se encuentra en el 30%. Es frecuente hallar anemia moderada. Hemming AW, Reed AI, Fuiita (2005).

Los marcadores tumorales no son específicos y son poco sensibles. Vázquez Iglesias (2009). El estudio inicial en los pacientes con ictericia obstructiva es la ecografía. L. García Moreno (1999). La ecografía es superior a la tomografía computada para evaluar la presencia de masas ampulares. Hemming AW, Reed AI, Fuiita (2005).

Para ser detectada la masa debe medir 1,5cm o más. Vázquez Iglesias (2009). Por esta razón, buen número de carcinomas no presentan masa identificable y deben sospecharse a partir de la dilatación secundaria de la vía biliar o del conducto de Wirsung. Vázquez Iglesias (2009).

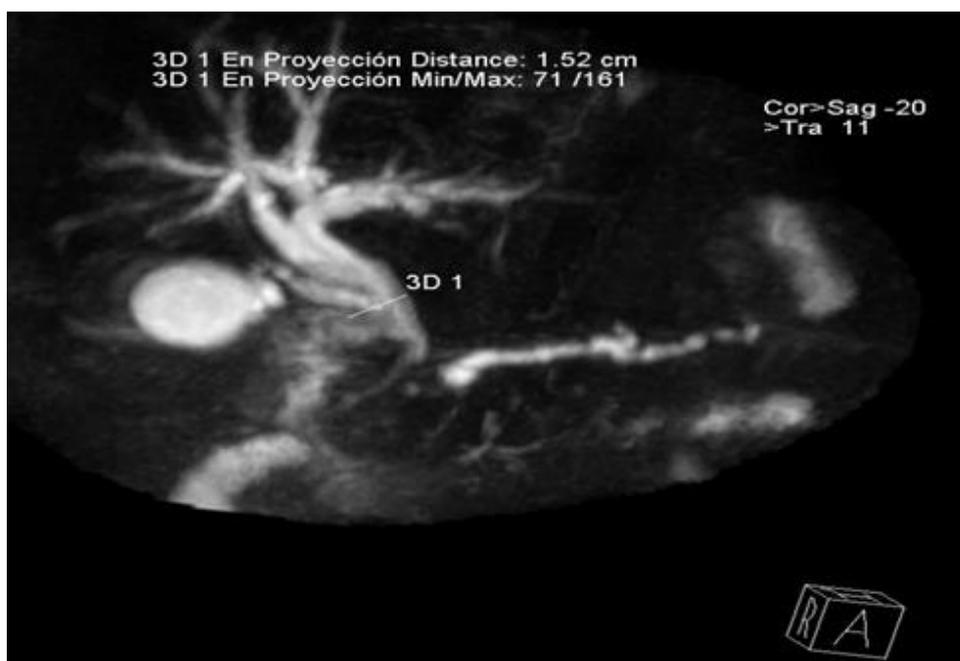


FIGURA 6-1. Reconstrucción 3D, Presencia de stent en tercio distal del colédoco, dilatación del colédoco y de las vías biliares al igual que el conducto de Wirsung; es de aspecto arrosariado, además de presencia de imagen ocupante de espacio de ubicación periampular, de 5cm x 4cm x 6cm, ubicado internamente a la segunda porción del duodeno



FIGURA 6-2. Reconstrucción 3D, con presencia de stent en tercio distal del colédoco, dilatación del colédoco y de las vías biliares al igual que el conducto de Wirsung; es de aspecto arrosariado, además de presencia de imagen ocupante de espacio de ubicación periampular, de 5cm x 4cm x 6cm, ubicado internamente a la segunda porción del duodeno

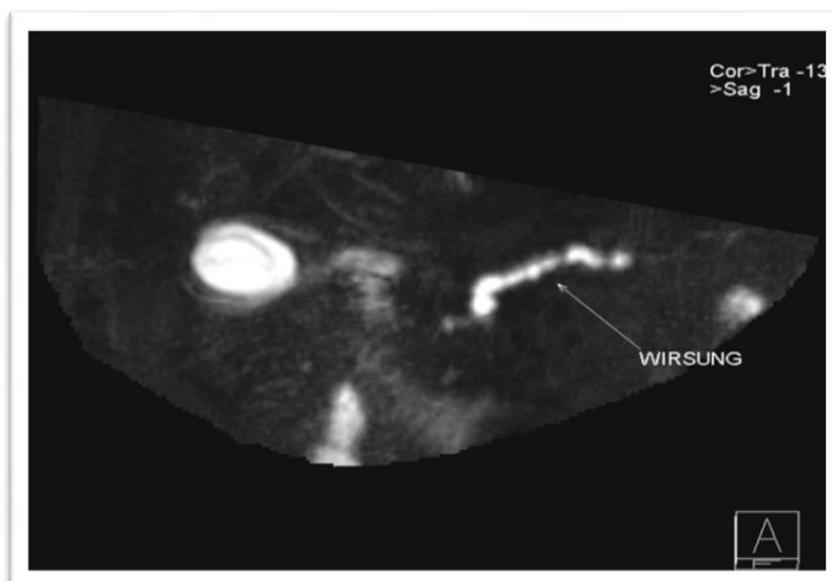


FIGURA 6-3. Reconstrucción 3D, con la presencia de stent en tercio distal del colédoco, dilatación del colédoco y de las vías biliares al igual que el conducto de Wirsung; es de aspecto arrosariado, además de presencia de imagen ocupante de espacio de ubicación periampular, de 5cm x 4cm x 6cm, ubicado internamente a la segunda porción del duodeno

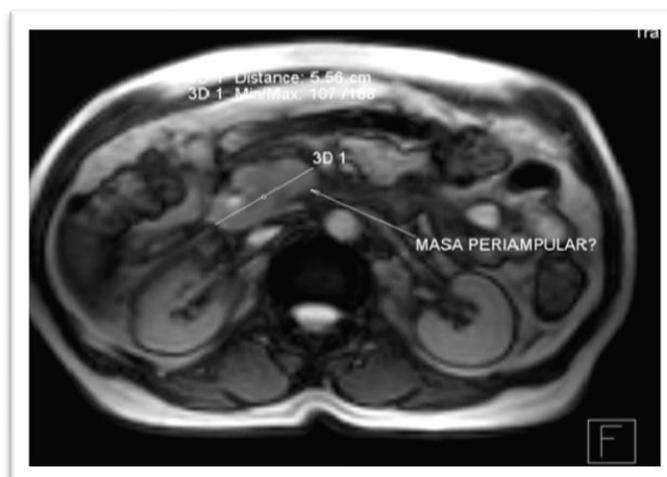


FIGURA 6-4. Corte Axial Presencia de stent en tercio distal del colédoco, dilatación del colédoco y de las vías biliares al igual que el conducto de Wirsung; es de aspecto arrosariado, además de presencia de imagen ocupante de espacio de ubicación periampular, de 5cm x 4cm x 6cm, ubicado internamente a la segunda porción del duodeno

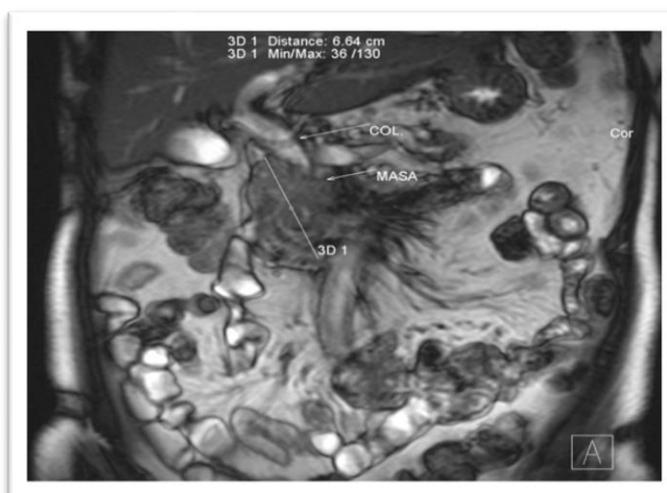


FIGURA 6-5. Corte Coronal, con la presencia de stent en tercio distal del colédoco, dilatación del colédoco y de las vías biliares al igual que el conducto de Wirsung; es de aspecto arrosariado, además de presencia de imagen ocupante de espacio de ubicación periampular, de 5cm x 4cm x 6cm, ubicado internamente a la segunda porción del duodeno

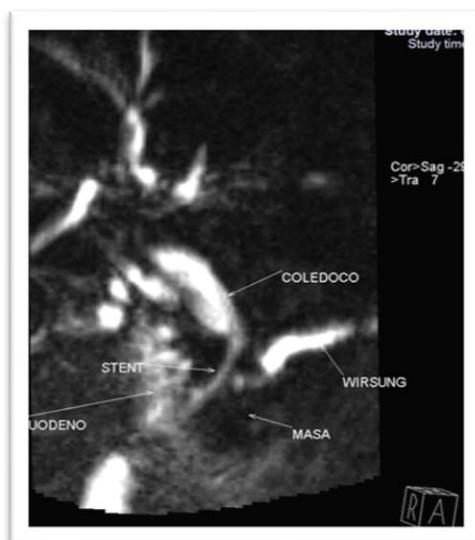


FIGURA 6-6. Reconstrucción 3D, con la presencia de stent en tercio distal del colédoco, dilatación del colédoco y de las vías biliares al igual que el conducto de Wirsung; es de aspecto arrosariado, además de presencia de imagen ocupante de espacio de ubicación periampular, de 5cm x 4cm x 6cm, ubicado internamente a la segunda porción del duodeno

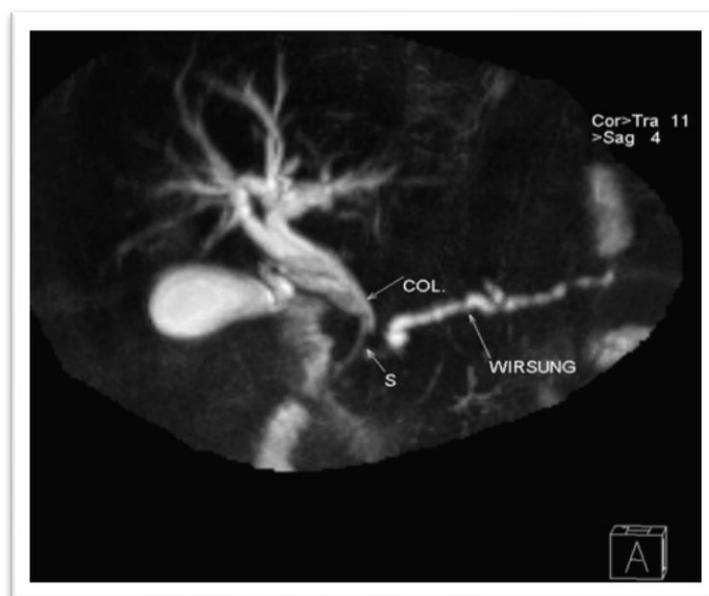


FIGURA 6-7. Reconstrucción 3D, con la presencia de stent en tercio distal del colédoco, dilatación del colédoco y de las vías biliares al igual que el conducto de Wirsung; es de aspecto arrosariado, además de presencia de imagen ocupante de espacio de ubicación periampular, de 5cm x 4cm x 6cm, ubicado internamente a la segunda porción del duodeno



FIGURA 6-8. Colédoco dilatado notablemente de 25mm, con dilatación de vías biliares intra hepáticas. Además estrechez notable del tercio distal del colédoco con presencia de masa periampular de 52mm de diámetro que estrecha la luz del colédoco de origen posiblemente de cabeza de páncreas o de ámpula.

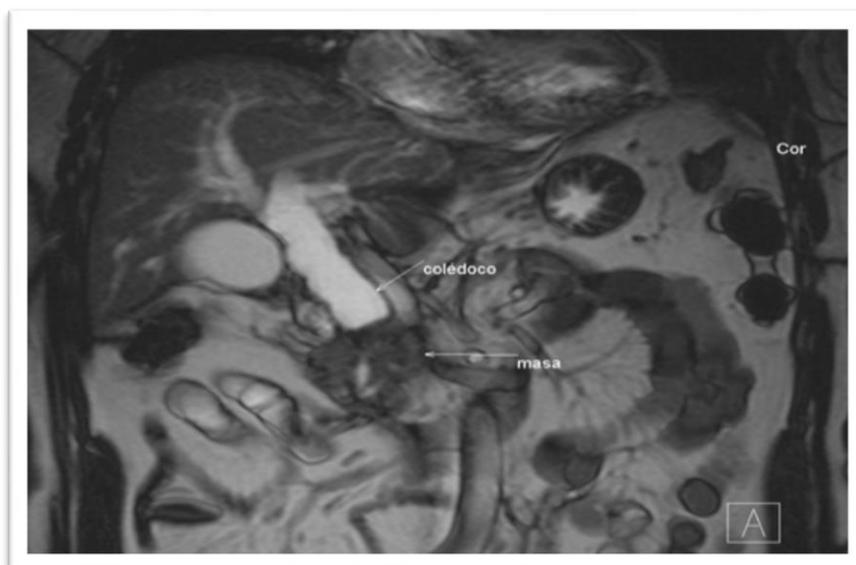


FIGURA 6-9. Colédoco dilatado notablemente de 25mm, con dilatación de vías biliares intra hepáticas. Además estrechez notable del tercio distal del colédoco y las secuencias T2 trufi muestran claramente masa periampular de 52mm de diámetro que estrecha la luz del colédoco de origen posiblemente de cabeza de páncreas o de ámpula.

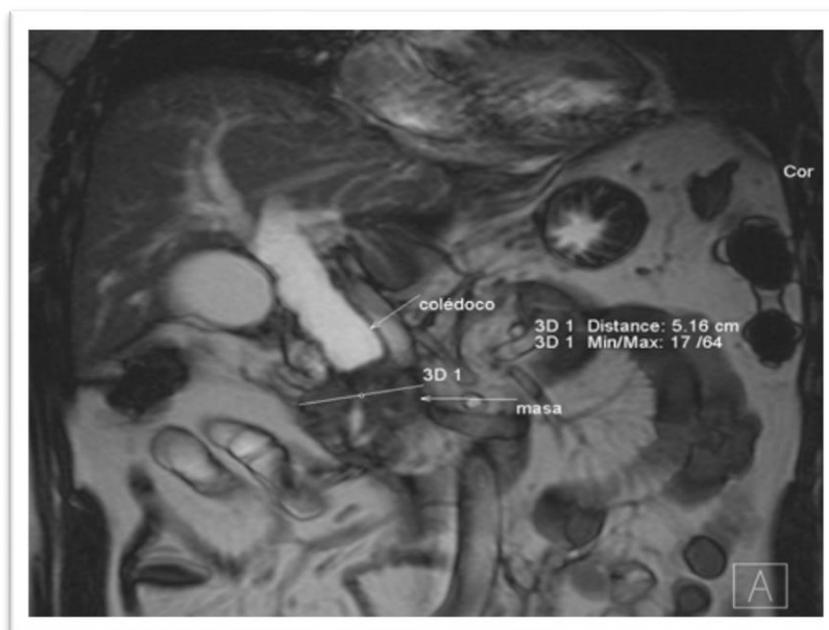


FIGURA 6-10. Colédoco dilatado notablemente de 25mm, con dilatación de vías biliares intra hepáticas. Además estrechez notable del tercio distal del colédoco y las secuencias T2 trufi muestran claramente masa periampular de 52mm de diámetro que estrecha la luz del colédoco de origen posiblemente de cabeza de páncreas o de ámpula.

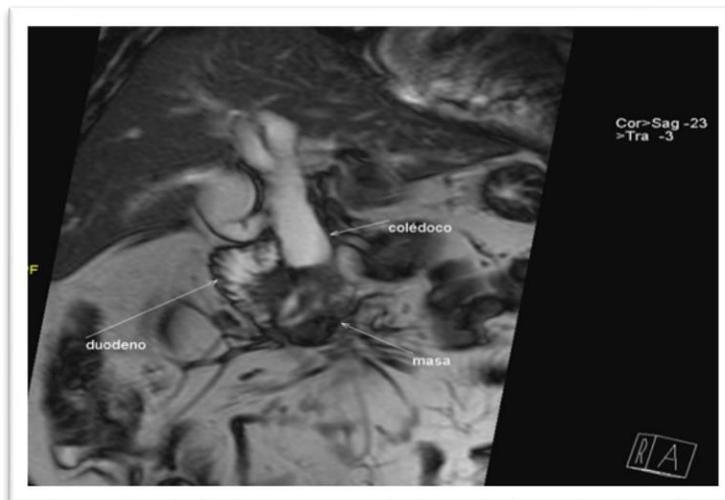


FIGURA 6-11. Colédoco dilatado notablemente de 25mm, con dilatación de vías biliares intra hepáticas. Además estrechez notable del tercio distal del colédoco y las secuencias T2 trufi muestran claramente masa periampular de 52mm de diámetro que estrecha la luz del colédoco de origen posiblemente de cabeza de páncreas o de ámpula.

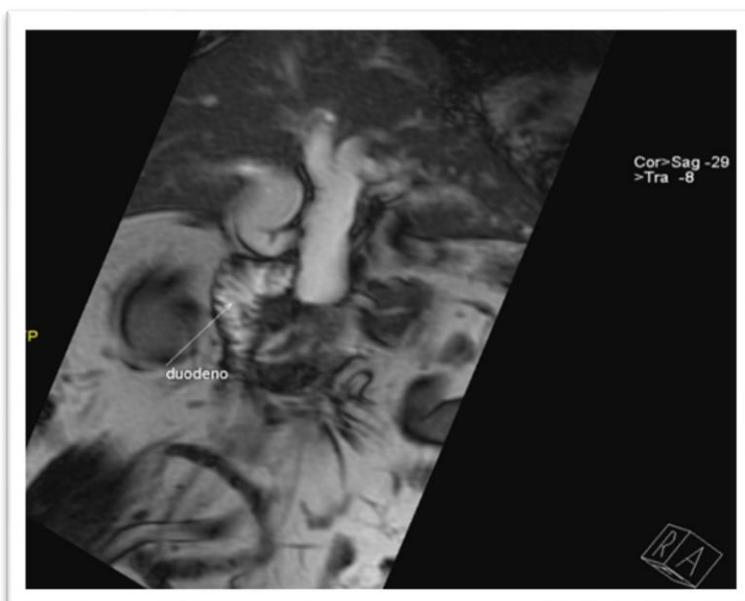


FIGURA 6-12. Colédoco dilatado notablemente de 25mm, con dilatación de vías biliares intra hepáticas. Además estrechez notable del tercio distal del colédoco y las secuencias T2 trufi muestran claramente masa periampular de 52mm de diámetro que estrecha la luz del colédoco de origen posiblemente de cabeza de páncreas o de ámpula.

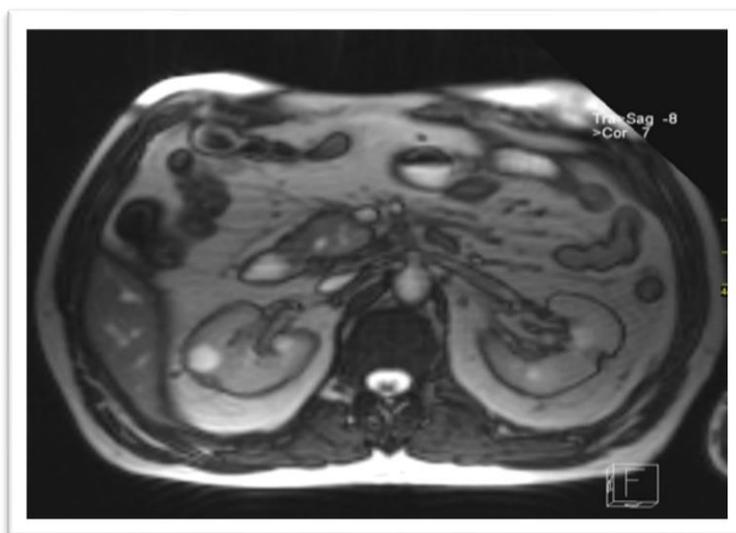


FIGURA 6-13. Colédoco dilatado notablemente de 25mm, con dilatación de vías biliares intra hepáticas. Además estrechez notable del tercio distal del colédoco y las secuencias T2 trufi muestran claramente masa periampular de 52mm de diámetro que estrecha la luz del colédoco de origen posiblemente de cabeza de páncreas o de ámpula.



FIGURA 6-14. Colédoco dilatado notablemente de 25mm, con dilatación de vías biliares intra hepáticas. Además estrechez notable del tercio distal del colédoco con masa periampular de 52mm de diámetro que estrecha la luz del colédoco de origen posiblemente de cabeza de páncreas o de ámpula.

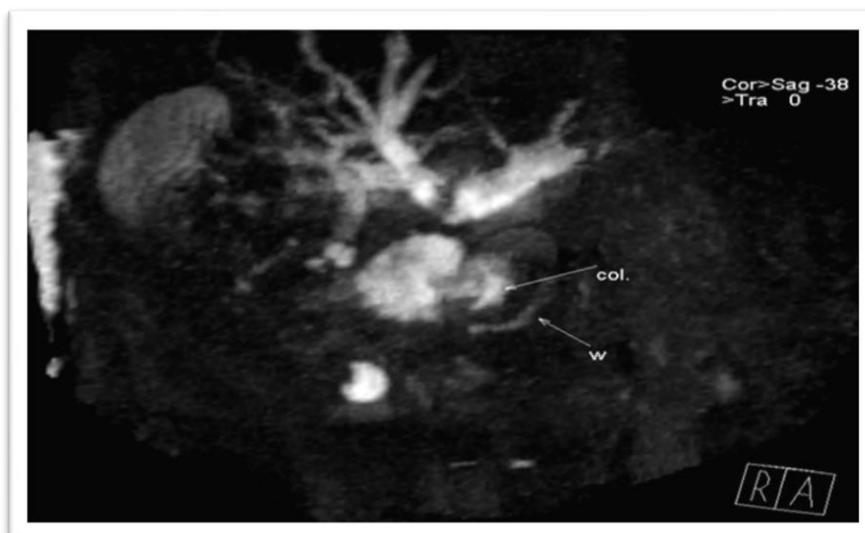


FIGURA 6-15. Reconstrucción 3D 1 dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.

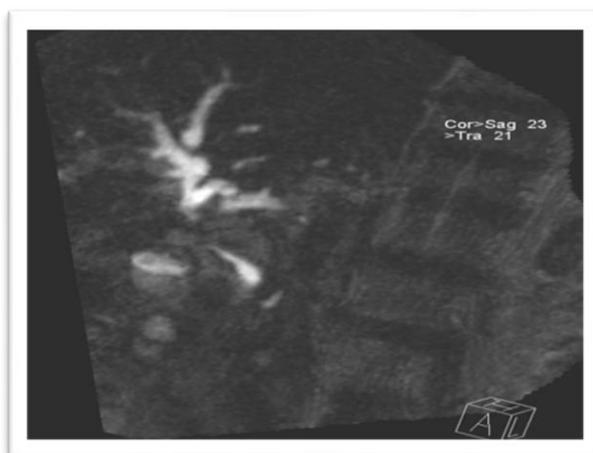


FIGURA 6-16. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.

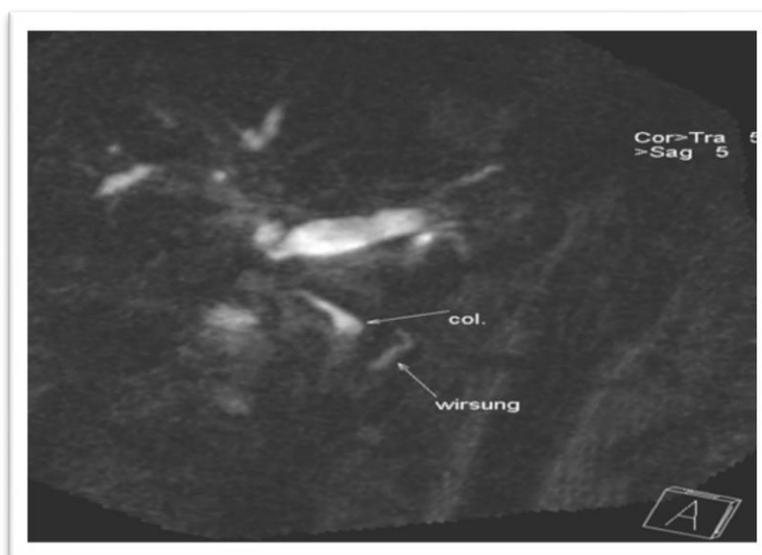


FIGURA 6-17. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.



FIGURA 6-18. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.

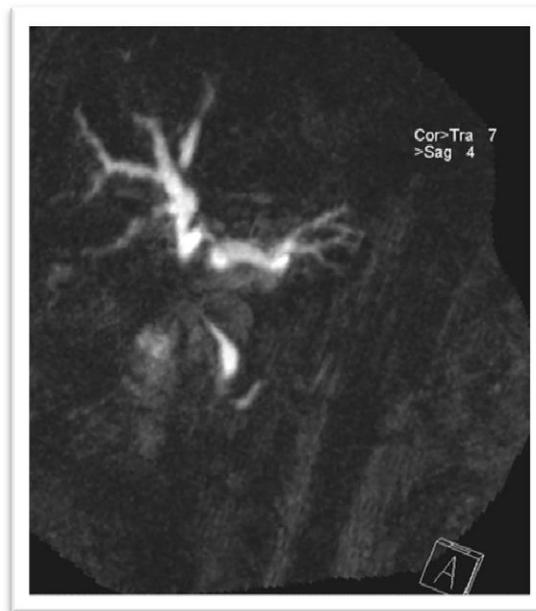


FIGURA 6-19. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.

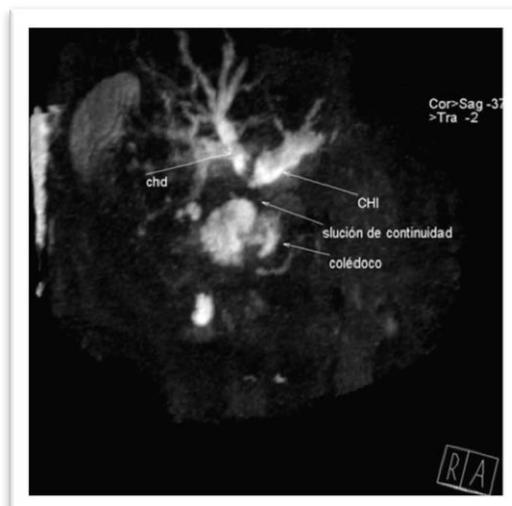


FIGURA 6-20. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.



FIGURA 6-21. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado, Tumor de klatskin, además de masa que hace compresión extrínseca a nivel del colédoco distal.

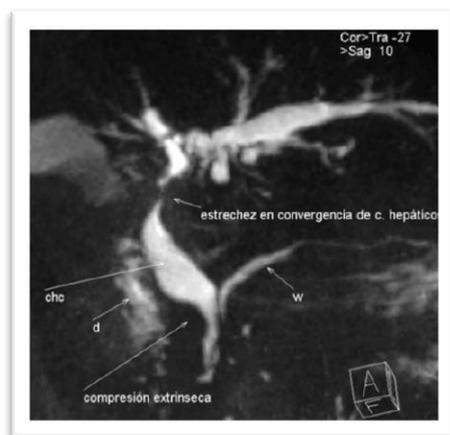


FIGURA 6-22. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado, Tumor de klatskin, además de masa que hace compresión extrínseca a nivel del colédoco distal.

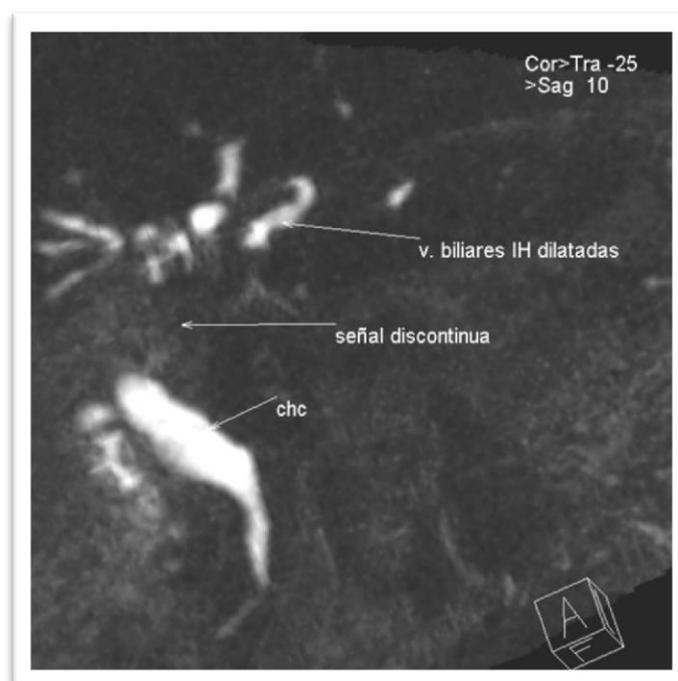


FIGURA 6-23. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.

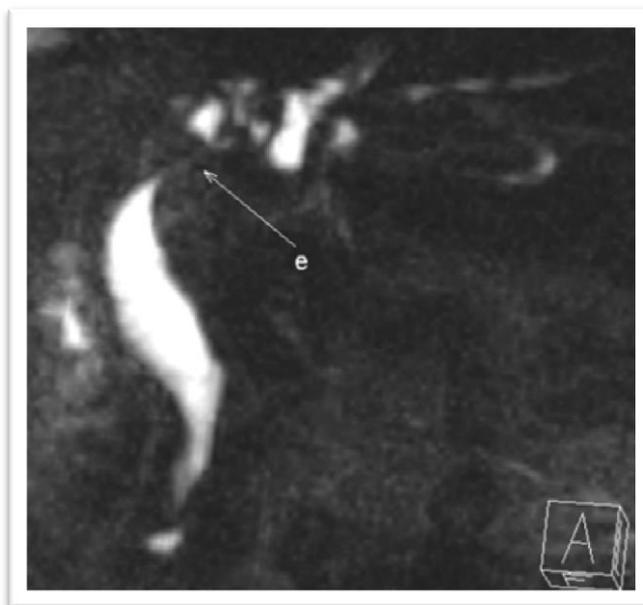


FIGURA 6-24. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.

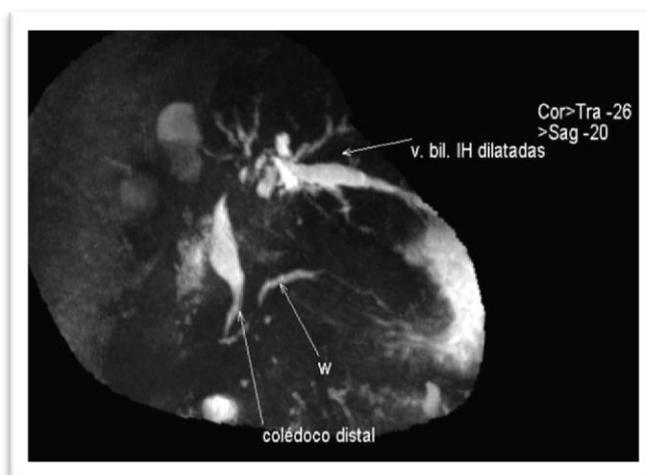


FIGURA 6-25. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.

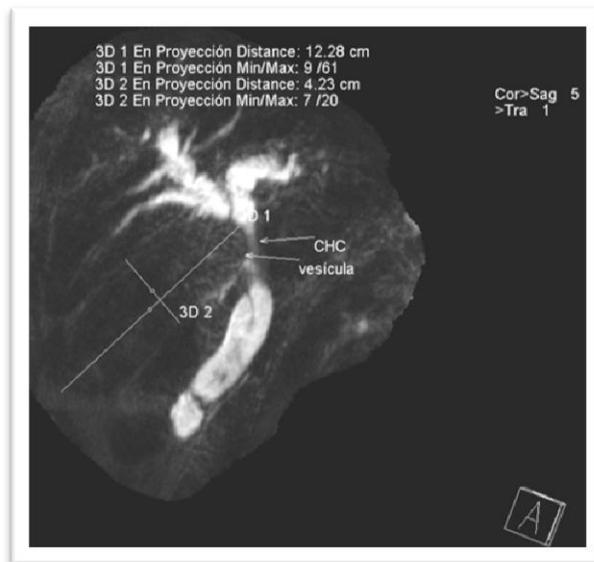


FIGURA 6-26. Reconstrucción 3D demuestra ausencia de señal en la vesícula biliar, con marcada dilatación de las vías biliares intra hepáticas y severa estenosis en el hepático común, con dilatación del colédoco y terminación con imágenes hipo intensas en su interior relacionadas con coledocolitiasis.



FIGURA 6-27. Reconstrucción 3D, Vesícula Biliar distendida sin lesiones en su lumen, Conducto Cístico tortuoso, engrosado, se observa también dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.

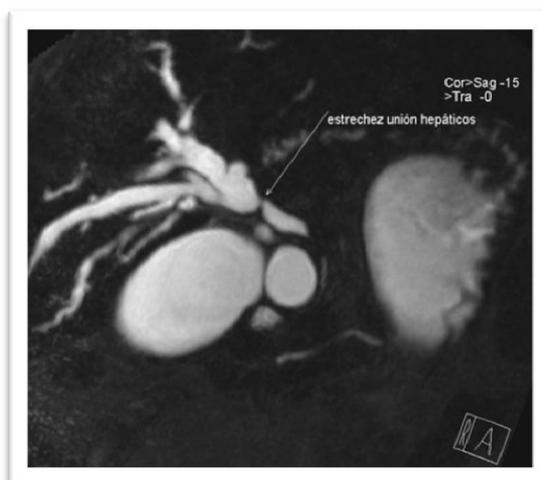


FIGURA 6-28. Reconstrucción 3D, Vesícula Biliar distendida sin lesiones en su lumen, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.



FIGURA 6-29. Reconstrucción 3D colédoco dilatado con terminación aguda puntiforme del mismo y del ámpula de Váter relacionadas con Oditis Estenosante confirmada con CPRE

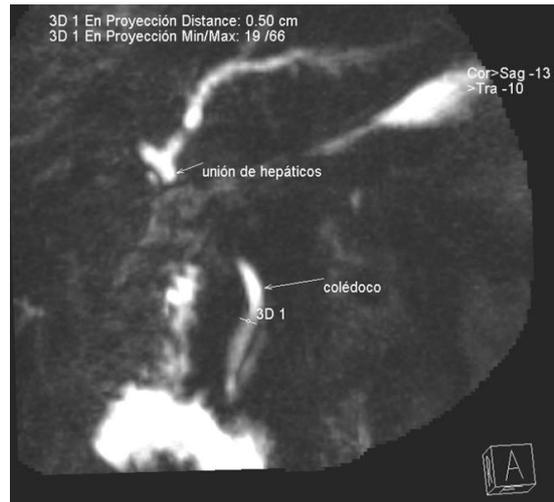


FIGURA 6-30. Reconstrucción 3D, se observa dilatación de vías biliares intra hepáticas proximal a la convergencia de los conductos hepáticos, sitio en el que se observa solución de continuidad con colédoco, el cual se lo ve distalmente no dilatado. Tumor de klatskin.

BIBLIOGRAFÍA

Vásquez Iglesias, Endoscopia Digestiva Diagnóstica y Terapéutica, tumor de vías biliares, cap. 42 pág. 552 primera edición editorial Panamericana, 2009

Rodrigo Castaño Llano, MD. Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia. Profesor Grupo de Gastrohepatología Universidad de Antioquia. Profesor de Cirugía Universidad Pontificia Bolivariana. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.2000

L. García Moreno, F. López Bernal, D. A. Molina García, F. Pareja Ciuró, I. García González, M. A. Gómez Bravo, A. Bernardos Rodríguez J. Serrano Díez-Canedo y Barrera Pulido2. Unidad de Cirugía Hepatobilio Pancreática. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Fundación Reina Mercedes. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla 1999

Colangiocarcinoma. Actualización, diagnóstico y terapia 2000

Luis Burgos San Juan Cirugía Biliopancreática. Hospital Hernán Henríquez Aravena. Departamento de Cirugía. Universidad de la Frontera, Temuco 2006

Duffy hp. Improved survival for adenocarcinoma of the ampulla de vater. *Arch surg*, 2003
18: 941-950

Hemming AW, Reed AI, Fuiita 2000. Cirugía Biliopancreática. Hospital Hernán Henríquez Aravena. Departamento de Cirugía. Universidad de la Frontera, Temuco.

Ogura H. Cirugía del colangiocarcinoma. En: Burgos L (ed). *Cirugía hepática*. Santiago: Soc Cir Chile Ira Edición 2000; 141-148

[Nagino M.](#), [Kamiya J.](#), [Arai T.](#), [Nishio H.](#), [Ebata T.](#) y [Nimura Y.](#) (2006). "Anatomic" Right Hepatic Trisectionectomy (Extended Right Hepatectomy) with Caudate Lobectomy for Hilar Cholangiocarcinoma. *Ann Surg* 243: 28-32. doi: [10.1097/01.sla.0000193604.72436.63](https://doi.org/10.1097/01.sla.0000193604.72436.63)

Nishio H, Hidalgo E, Hamady ZZ, Ravindra KV, Kotru A, Dasgupta D et al. Left hepatic trisectionectomy for hepatobiliary malignancy: results and an appraisal of its current role. *Ann Surg* 2005; 242: 267-75

Khan SA, Thomas HC, Davidson BR, Taylor-Robinson SD. Cholangiocarcinoma. *Lancet* 2005; 366: 1303-14

Goldberg MJ. Cholangiocarcinoma. *Dis Mon.* 2004; 50: 540-4.

Love. (2013). Introduction to Diagnostic Ultrasound Vol 1 . Springfield : McGraw - Hill .

Merce L (2011). Ecografía Total. Vol1 1 th ed. Madrid: Marban

Hemming AW, Reed AI, Fuiita S, Foley DP, Howard RJ. Surgical management of hilar Cholangiocarcinoma. *Ann Surg* 2005; 241: 693-702.

Pasanen, P., Partanen, K., & Pikkarainen, P. (30 de Enero de 1992). *Pubmed.com*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1731843>

FERRARO A y FERRAINA P; Tumores periampulares. Cirugía digestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; IV-482, pág. 1-20.

FERNANDEZ DEL CASTILLO C, WARSHAW A: Diagnosis and preoperative evaluation of pancreatic cancer with implications for management. *Gastroenterology Clinic North Am* 1990; 19:915. 25. FERRUCCI J: MRI and MRCP in pancreatic biliary malign



**ATLAS DE VIA BILIAR
DIAGNOSTICO MEDIANTE IMAGEN
ECOGRAFIA Y COLANGIORESONANCIA
PATOLOGIAS MÁS FRECUENTES**

**HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN
QUITO-ECUADOR
2016**

HALLAZGOS DE IMAGEN EN PACIENTES CON NEUROTOXOPLASMOSIS Y VIH/SIDA EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN DURANTE EL PERÍODO DE ENERO 2010 A JULIO 2012

Isabel Ortiz Estupiñán¹, Pedro Cornejo Castro², Diego Valarezo Sevilla³, Armín Pazmiño Martínez⁴

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito – Médico Egresado del Posgrado de Radiología

² Hospital Carlos Andrade Marín, Médico Radiólogo – Intervencionista, Médico Tratante del Servicio de Imagenología

³ Hospital General del IESS de Ibarra, Médico Internista, Médico Tratante del Servicio de Medicina Interna

⁴ Clínica de Emergencias San Francisco de Sangolquí, Médico Internista, Médico Tratante de Medicina Interna.

Correspondencia:

Dra. Isabel Ortiz – imoe8011@yahoo.com

Recibido: 22/04/2016 Aceptado:

RESUMEN

Introducción: El síndrome de inmunodeficiencia adquirida fue descrito en el año 1981, hoy en día tenemos la cifra de 39.5 millones de personas infectadas. Afecta el sistema inmune de la persona; infectando a los linfocitos T. La toxoplasmosis cerebral constituye la infección oportunista más común en pacientes con VIH-SIDA, que frecuentemente aparece cuando el paciente tiene menos de 100 linfocitos T CD4. Ante la sospecha clínica de neurotoxoplasmosis se deben solicitar estudios de imagen como la tomografía de cráneo o la resonancia magnética nuclear.

El objetivo del presente trabajo es describir los hallazgos y asociación de lesiones del Sistema Nervioso Central, en un grupo de pacientes con neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA.

Materiales y métodos: Estudio de serie de casos de 27 pacientes. Empleamos registros del examen clínico, conteo de linfocitos CD4 y neuroimágenes (RMN) de pacientes con

VIH/SIDA y Toxoplasmosis, desde enero 2010 a julio 2012, en el Hospital Carlos Andrade Marín. Estudio descriptivo.

Resultados: El 88,9% fueron varones; 74.1% tuvieron un conteo de CD4 < 100/mm³; 51.9% tuvieron otras enfermedades concomitantes; 44.4% correspondieron al grado 2 de la clasificación por imagen de lesiones cerebrales; 96.3% eran clase C3 del sistema de clasificación CDC, cuyo mayor porcentaje correspondió al grado 2 de la clasificación de neurotoxoplasmosis por imágenes.

Conclusiones: Los estudios de neuroimagen (RMN) en pacientes con VIH/SIDA y toxoplasmosis, son de utilidad para la determinación de la severidad de esta infección oportunista, así como para el establecimiento de su asociación con el conteo de linfocitos T CD4.

Palabras clave:

Toxoplasmosis cerebral, linfocitos T, VIH, SIDA, Resonancia Magnética Nuclear (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Introduction: The acquired immunodeficiency syndrome was described in 1981. Nowadays, approximately 39.5 million people are infected. This disease affects the immune system; infecting T cells. Cerebral toxoplasmosis is the most common opportunistic infection in patients with HIV - AIDS, since frequently they have less than 100 CD4 T lymphocytes. On clinical suspicion of neuro toxoplasmosis, patients should have tomography or magnetic resonance imaging asked.

The aim of this paper is to describe the findings and association of central nervous system lesions, in a group of patients with neurotoxoplasmosis and HIV / AIDS.

Materials and methods: Case-series that included 27 medical records of HIV/AIDS patients with toxoplasmosis. Clinical examination, CD4 T-cell count and the neuroimaging (MRI) were recorded from January 2010 to July 2012, at Carlos Andrade Marin Hospital. Descriptive study.

Results: 88.9% were male; 74.1% had a CD4 < 100/mm³; 51.9% had other concomitant infections; 44.4% corresponded to grade 2 classification imaging of brain lesions; 96.3% of

patients were CDC-Class C. C3-CDC patients had a higher percentage of grade 2 on the neurotoxoplasmosis imaging classification.

Conclusions: Neuroimaging studies (MRI) in patients with HIV / AIDS and toxoplasmosis, are useful for determining the severity of this opportunistic infection and its association with CD4 T-cell count.

Keywords:

Cerebral toxoplasmosis, T lymphocytes, HIV, AIDS, Nuclear Magnetic Resonance (source: MeSH NLM).

DESARROLLO DEL TEMA:

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue descrito por primera vez en el año 1981 y desde entonces se ha evidenciado un explosivo incremento del número de casos a nivel mundial, actualmente hay 39.5 millones de personas infectadas en el mundo¹.

En América Latina actualmente cerca de 1.8 millones de individuos padecen de esta enfermedad. En Estados Unidos y en Europa Occidental y Central hay cerca de 2.1 millones de personas infectadas. En Asia, se estima que 8,6 millones de personas se encuentran infectadas. África con casi 26 millones de infectados concentra más de la mitad de los casos que existen en todo el mundo. La parte de África subsahariana ha sido la más afectada, allí viven el 63 % de todos los infectados. África Subsahariana continua dominante en prevalencia e incidencia.

Este retrovirus infecta principalmente a los linfocitos T CD4; un marcador de superficie que a su vez es receptor del agente viral, específicamente de la glicoproteína 120 (GP120)². Dado que este virus infecta este tipo de células T, afectan cualitativamente y cuantitativamente el sistema inmune de la persona, desencadenando un severo estado de inmunosupresión con el paso de los años³. También se infectan otros tipos celulares de tipo no linfoide que expresan el receptor CD4, como son los macrófagos, las células dendríticas de la piel y la microglia, entre otras⁴.

La toxoplasmosis cerebral constituye la infección oportunista más común en pacientes con VIH-SIDA^{5, 6}, usualmente aparece con menos de 100 linfocitos T CD4/mm³⁷. Ante la

sospecha clínica de neurotoxoplasmosis expresada por crisis, déficits sensoriales o motores, parálisis de los nervios craneales, cefaleas, pérdida progresiva de memoria, alteración del estado mental, debilidad de miembros superiores e inestabilidad de la marcha (complejo demencia – SIDA) y otros inespecíficos, se recomiendan tomografía axial computarizada de cráneo o resonancia magnética nuclear, siendo este último, el medio de imagen más relevante en cuanto al estudio de esta patología^{8,9}.

En resonancia magnética nuclear usualmente se observan múltiples masas con reforzamiento anular y edema vasogénico circundante, localizadas en corteza y ganglios basales con señal baja en T1 y media o alta en T2^{10, 11, 12}.

TABLA I. Categorización Radiológica de Lesiones Cerebrales

Normal	0
Una lesión o más sin realce	1
Una lesión o más con realce	2
Importante efecto de masa	3
Afectación diencefálica	4
Afectación del cuerpo calloso	5
Afección difusa	6

Fuente: tomado de Miranda G Gonzalo. ENFRENTAMIENTO IMAGENOLOGICO DE LAS LESIONES CEREBRALES EN PACIENTES VIH. 2008

Elaboración: P. Cornejo

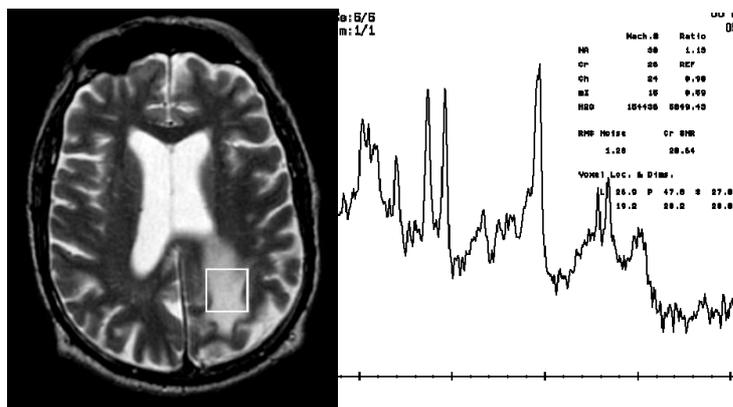


Fig. 1. Una lesión sin realce (grado 1) en corona radiada posterior izquierda; Espectroscopía monovoxel que evidencia disminución de NAA (N- Acetil-Aspartato), aumento de Mioinositol, Colina y Lípidos – Lactato.

FUENTE: Servicio de Imagen del Hospital Axxis Quito; Dr. P. Cornejo

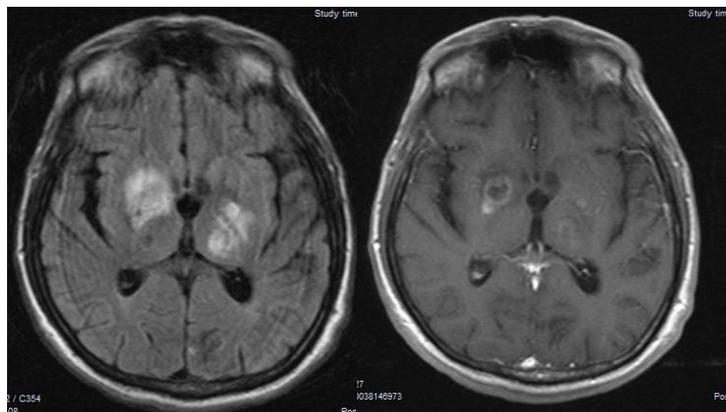


Fig. 2. Varias lesiones núcleo – basales y en cápsula interna con reforzamiento postcontraste (grado 2).

FUENTE: Servicio de Imagen Hospital Carlos Andrade Marín; Dr. P. Cornejo

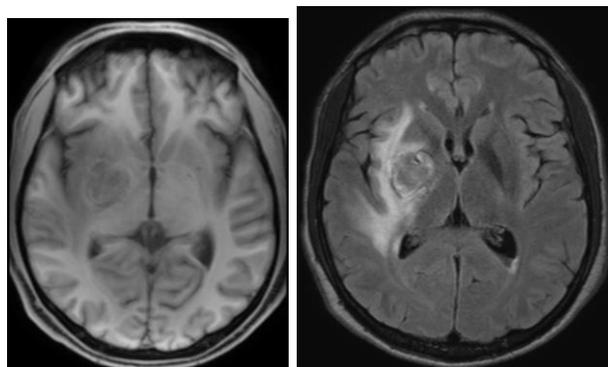


Fig. 3. Lesión focal en el núcleo lenticular derecho, con moderado edema vasogénico y efecto de masa (grado 3).

FUENTE: Servicio de Imagen Hospital Carlos Andrade Marín; Dr. P. Cornejo

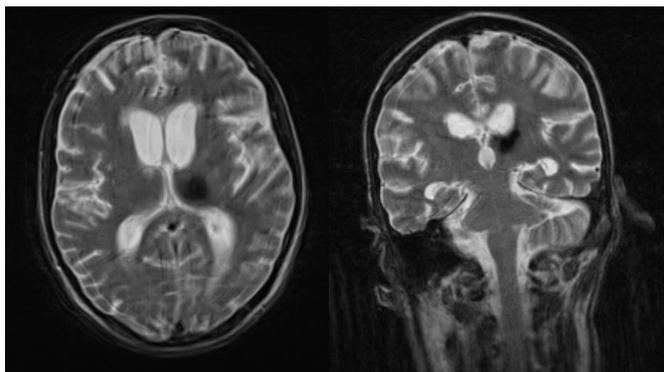


Fig. 4. Lesión talámica (diencefálica) izquierda (grado 4).

FUENTE: Servicio de Imagen Hospital Carlos Andrade Marín; Dr. P. Cornejo

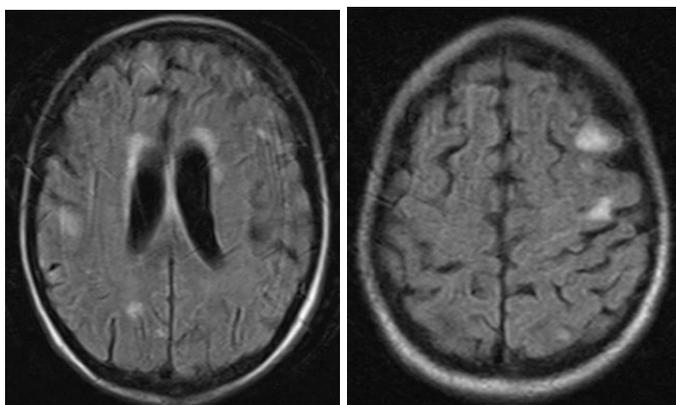


Fig. 5. Afectación difusa: periventricular, en centros semioyales, subcorteza motora y premotora izquierda (grado 6).

FUENTE: Servicio de Imagen Hospital Carlos Andrade Marín; Dr. P. Cornejo

Se estima que entre un 30-40% de los pacientes VIH sufre o sufrirá de síntomas neurológicos en el curso de su enfermedad y sin embargo en necropsias este compromiso es del 75 - 90%¹³. La neurotoxoplasmosis constituye la infección oportunista más común en pacientes con VIH-SIDA, usualmente con menos de 100 linfocitos T CD4/mm³¹⁴.

El objetivo del presente trabajo es describir los hallazgos y asociación de lesiones del Sistema Nervioso Central, en un grupo de pacientes con neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio de serie de casos, analizando las historias clínicas de 27 pacientes, con un rango de edad entre 23 y 58 años, que disponían del registro del examen clínico, resultados de laboratorio (CD4) y hallazgos en neuroimágenes (RMN). Todos los pacientes fueron diagnosticados de VIH/SIDA y Toxoplasmosis (IgG – IgM y PCR) en un período comprendido entre enero 2010 a julio 2012 en el Hospital Carlos Andrade Marín. Se trata de un estudio descriptivo.

El análisis de datos se los realizó con programa estadístico Epi-Info 7. Los estudios de neuroimagen de todos los pacientes se los realizó en el Hospital Carlos Andrade Marín, con el equipo de Resonancia Magnética Nuclear, marca Siemens, modelo MAGNETOM Symphony de 1.5 Teslas.

RESULTADOS:

En el presente estudio se pudo observar:

Tabla II. Frecuencia por sexos

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
FEMENINO	3	11,1%
MASCULINO	24	88,9%
Total	27	100,0%

Es evidente el predominio del sexo masculino, con una relación de 8 veces respecto del sexo femenino.

Tabla III. Frecuencia por conteo de linfocitos T CD4

CD4 contaje	Frecuencia	Porcentaje
Menor a 100	20	74,1%
De 100 a 200	5	18,5%
Mayor a 200	2	7,4%

Total	27	100,0%
--------------	----	--------

Aquí, de los 27 casos de toxoplasmosis cerebral el 74,1% (20 pacientes) tuvieron un conteo de CD4 menor a 100/mm³, con un promedio de 80,77/mm³. El 18,5% (5 pacientes) tuvieron un conteo de CD4 entre 100 a 200/mm³ y apenas el 7,4% (2 pacientes) tuvieron un conteo de CD4 mayor a 200/mm³.

Tabla IV. Frecuencia de otras enfermedades

OTRAS ENFERMEDADES	Frecuencia	Porcentaje
NO	13	48,1%
SI	14	51,9%
Total	27	100,0%

En VIH/SIDA pueden existir conjuntamente otras enfermedades (síntomas B; candidiasis oro faríngea, herpes zóster, trombocitopenia, etc.), dependiendo en que estadio clínico se encuentre el paciente, van apareciendo enfermedades oportunistas. Aquí, se pudo observar que el 51,9% (14 pacientes) se encontraban con otras enfermedades concomitantes.

Tabla V. Frecuencia de grado de Neurotoxoplasmosis por imagen

GRADOS NEUROTOXOPLASMOSIS POR IMAGEN	Frecuencia	Porcentaje
1	4	14,8%
2	12	44,4%
3	4	14,8%

4	6	22,2%
5	0	0%
6	1	3,7%
Total	27	100,0%

Se observó un mayor porcentaje de pacientes con grado 2 según la clasificación por imagen de lesiones cerebrales correspondiente al 44,4% (12 pacientes). Ningún paciente presentó el grado 5 (afección exclusiva del cuerpo caloso) de la clasificación de neurotoxoplasmosis por imagen. Esta particularidad es importante, ya que el principal diagnóstico diferencial por imagen en pacientes inmunodeprimidos, es el Linfoma Primario del SNC, especialmente cuando la lesión afecta las fibras comisurales.

Tabla VI. Clasificación CDC

Estadio VIH	Frecuencia	Porcentaje
C2	1	3,7%
C3	26	96,3%
Total	27	100,0%

De los 27 pacientes del estudio, se encontró que el 96,3% (26 pacientes); que son la mayoría, correspondían a la clase C3 del sistema de clasificación CDC y solamente el 3,7% (1 paciente) correspondía a la clase C2.

Tabla VII. Grado de Neurotoxoplasmosis por imagen y Clasificación del CDC

	GRADO TOXOP.	C2	C3	TOTAL
	1	1 100%	3 11,5%	4 14,8%
	2	0 0,0%	12 46,2%	12 44,4%
Se pudo observar,	3	0 0,0%	4 15,4%	4 14,8%
pacientes	4	0 0,0%	6 23,1%	6 22,2%
clase C3 del CDC,	5	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%
existe un mayor	6	0 0,0%	1 3,8%	1 3,7%
correspondiente al	TOTAL	1 100,0%	26 100,0%	27 100,0%
clasificación de				

que la mayoría de pertenece a la y que de estos, porcentaje grado 2 de la

neurotoxoplasmosis por imágenes.

DISCUSIÓN:

En este estudio se pudo ver que el 88,9% fueron varones. Hasta antes del año 2002, era más frecuente encontrar más hombres que mujeres con esta patología, a partir del 2003, ha ido en aumento la cifra en cuanto a mujeres, hasta llegar a ver un similar porcentaje entre hombres y mujeres. Este resultado en el estudio probablemente se deba a que los varones todavía siguen

siendo diagnosticados en estadios más avanzados donde hay más complicaciones propias de la enfermedad (neurotoxoplasmosis), que por el contrario, en las mujeres, tenemos que son diagnosticadas en estadios más tempranos cuando tienen menos complicaciones¹⁵.

En muchas publicaciones se ha evidenciado la asociación entre el bajo conteo de linfocitos T CD4 y la aparición de Toxoplasmosis. Lasso B y cols (2011) demostraron mayor frecuencia de lesiones cerebrales con reforzamiento en anillo (90%) cuando el recuento de CD4 era menor a $50/\text{mm}^3$, siendo raros los casos en pacientes con más de $200/\text{mm}^3$. Algo similar fue encontrado por Agudelo S y cols (2015), donde la criptococosis, toxoplasmosis y tuberculosis, estuvieron siempre presente en pacientes con conteo menor a $50/\text{mm}^3$. En nuestro estudio el 74,1% de los pacientes presentó un conteo CD4 menor de $100/\text{mm}^3$, y apenas un 7% con conteo mayor a 200, lo refuerza la evidencia de la mayor asociación entre el conteo CD4 menor de $100/\text{mm}^3$ y la afección por Neurotoxoplasmosis. Según grandes series la neurotoxoplasmosis representa el 30% de todas las infecciones del SNC¹⁶.

La importante prevalencia de otras enfermedades (51,9%) demuestra la relevancia de considerar en el diagnóstico diferencial otras patologías oportunistas del SNC como la criptococosis, tuberculosis, CMV y algunas otras infecciones micóticas.

De forma similar a lo reportado por otros autores, de los cinco grados positivos propuestos, la mayoría (44,4%) correspondió al grado 2 (una lesión o más con realce en anillo). Podemos mencionar como características de estas además del realce, el edema perilesional, la hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2, localizados a nivel subcortical y a nivel de ganglios basales. Como se mencionó antes, la afección sola del cuerpo calloso (fibras comisurales) aunque rara (y no presente en nuestro estudio), propone un fuerte diagnóstico diferencial con linfoma primario del SNC.

Con respecto a la clasificación CDC, el 96,3% de pacientes pertenecía al estadio VIH C3, lo que quiere decir que la mayoría de los pacientes presentaba un conteo CD4 menor a $200/\text{mm}^3$ y con sintomatología severa, propia de enfermedades oportunistas en un paciente inmunosuprimido. Esto nos hace ver, según la literatura, que la neurotoxoplasmosis está considerada como una de las enfermedades oportunistas que entra en el estadio C3 de la clasificación CDC¹⁷.

CONCLUSIONES:

1. Existe un mayor porcentaje de afectados por neurotoxoplasmosis en pacientes con reducción en el conteo de CD4, especialmente cuando este es menor a $100/\text{mm}^3$.
2. Es necesario considerar que las lesiones con reforzamiento en anillo (RMN con Gadolinio), no son exclusivas de la Neurotoxoplasmosis.
3. Siendo el referido patrón, el predominante de presentación (lesión única o múltiple con reforzamiento anular) y la coexistencia también alta de otras infecciones oportunistas, se debe siempre tener en cuenta diagnósticos diferenciales como infección por CMV, tuberculosis, criptococosis, nocardia y otras micóticas (candidiasis e histoplasmosis).

CONFLICTO DE INTERESES: ninguno

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES:

Los autores de este artículo realizaron el diseño, recolección de datos, análisis estadístico y el informe final. Todos leyeron y aprobaron el artículo definitivo.

AGRADECIMIENTOS:

Se agradece de manera muy especial al Dr. Simón Beltrán, Médico Internista e Infectólogo del Hospital Carlos Andrade Marín, por su valiosa colaboración con la recolección de datos de los pacientes.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO: Personal.

ABREVIACIONES:

CD4 (cumulo de diferenciación 4)

VIH (virus de la inmunodeficiencia humana)

SIDA (síndrome de la inmunodeficiencia adquirida)

RMN (resonancia magnética nuclear)

PCR (reacción de la cadena de la polimerasa)

IgG (inmunoglobulina G)

IgM (inmunoglobulina M)

GP120 (glicoproteína 120)

CDC (centros para el control y prevención de enfermedades)

SNC (sistema nervioso central)

CMV (Citomegalovirus)

COMO CITAR EL ARTÍCULO:

Ortiz-Estupiñan I, Cornejo-Castro P, Valarezo-Sevilla D, Pazmiño-Martínez A, Espinoza-Mena C. Hallazgos de Imagen en Pacientes con Neurotoxoplasmosis y VIH/SIDA en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el período de enero 2010 a julio 2012. Revista CAMBIOS, Órgano Oficial de Difusión Científica HCAM. Vol. XV, No 26. 2015

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

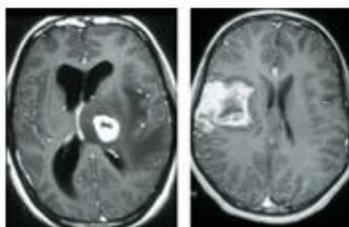
1. AMSE. VIH - Epidemiología y situación mundial [Internet]. España: Asociación de Médicos de Sanidad Exterior; 2011 [actualizado 23 mayo 2013; citado 20 abril 2016]. Disponible en http://www.amse.es/index.php?option=com_content&view=article&id=183:viH-epidemiologia-y-situacion-mundial&catid=42:inf-epidemiologica&Itemid=50
2. Bernal-Cano F. El virus de inmunodeficiencia humana VIH y el sistema nervioso. Principios generales. Acta Neurol Colomb [Internet]. 2008 [citado 20 abril 2016]; 24:124-41. Disponible en: http://www.acnweb.org/acta/2008_24_3_124.pdf
3. Lee GT, Antelo F, Mlikotic AA. Cerebral toxoplasmosis. RadioGraphics [Internet]. 2009 Jul [citado 20 abril 2016];29(4):1200-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.294085205>
4. Corti M, Metta H, Villafañe MF, Yampolsky C, Schtirbu R, Sevlever G, et al. La biopsia estereotáctica en el diagnóstico de las lesiones cerebrales focales en sida. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2008 Ago [citado 20 abril 2016]; 68(4):285-90. Disponible en http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802008000400003&lng=es.
5. Lizarazo J, Castro F, De Arco M, Chaves O, Peña Y. Infecciones oportunistas del sistema nervioso central en pacientes con VIH atendidos en el Hospital Universitario Erasmo Meoz, Cúcuta, 1995-2005. Infectio [Internet]. 2006 [citado 20 abril

- 2016];10(4):226-31. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v10n4/v10n4a05.pdf>
6. Fernandes-Cota G, Pereira-Assad EC, Pereira-Christo P, Varella-Giannetti A, Malheiros-dos Santos Filho JA, Pascoal-Xavier MA. Ventriculitis: a rare case of primary cerebral toxoplasmosis in AIDS patient and literature review. *Braz J Infect Dis* [Internet]. 2008 Feb [citado 20 abril 2016];12(1):101-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-86702008000100022>
 7. Pérez-Berríos J, Caro-Cassali L. Toxoplasmosis cerebral como manifestación de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). *Neuroeje* [Internet]. 2004 [citado 20 abril 2016];18(3):52-5. Disponible en <http://www.binasss.sa.cr/revistas/neuroeje/18n3/art3.pdf>
 8. Alarcón-Guzmán T, Bolaños E, Alarcón-Avilés T. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA. *Rev Mex Neuroci* [Internet]. 2004 [citado 20 abril 2016]; 5(5):404-11. Disponible en <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/07/Nm0045-03.pdf>
 9. Agudelo-Gonzalez S, Murcia-Sanchez F, Salinas D, Osorio J. Infecciones oportunistas en pacientes con VIH en el hospital universitario de Neiva, Colombia. 2007-2012. *Infectio* [Internet]. 2015 [citado 20 abril 2016];19(2):52-9. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=90411867&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=351&ty=63&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=351v19n02a90411867pdf001.pdf
 10. Miranda G, Díaz C, Dellien H, Hermosilla H. Enfrentamiento imagenológico de las lesiones cerebrales en pacientes VIH. *Rev. chil. radiol.* [Internet]. 2008 [citado 20 abril 2016];14(4):200-7. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchradiol/v14n4/art04.pdf>
 11. Scollo SD, Cordoba M, Garino AE, Derosa L, Larripa NA, Alet M, et al. Síndrome 8 y medio en paciente con VIH asociado a toxoplasmosis cerebral. *Neurol Arg* [Internet]. 2015 [citado 20 abril 2016];271:1-3. Disponible en [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=0&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=301&ty=0&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=S1853-0028\(15\)00117-2.pdf&eop=1&early=si](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=0&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=301&ty=0&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=S1853-0028(15)00117-2.pdf&eop=1&early=si)

12. Duran E, Mirazo I, Combol A. Toxoplasmosis cerebral en pacientes con SIDA. *Parasitol. día* [Internet]. 1997 Jul [citado 20 abril 2016]; 21(3-4):123-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-07201997000300011>.
13. Shih RY, Koeller KK. Bacterial, fungal, and parasitic infections of the central nervous system: radiologic-pathologic correlation and historical perspectives: from the radiologic pathology archives. *RSNA* [Internet]. 2015 [citado 20 abril 2016];35(4):1141-69. Disponible en <http://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.2015140317>
14. Carbajal-Martel BH, Bu-Figueroa E, Sierra-Santos M. Prevalencia de infecciones oportunistas en pacientes VIH positivo asociados al conteo disminuido de células linfocitos CD4+. Hospital Escuela mayo-septiembre, 2001. *Rev Med Post UNAH* [Internet]. 2002 [citado 20 abril 2016];7(1):10-4. Disponible en <http://65.182.2.244/RMP/pdf/2002/pdf/Vol7-1-2002-4.pdf>
15. ISC: Instituto de Salud Carlos III [Internet]. Madrid: ISC; c2008 [citado 20 abril 2016]. Plan Nacional Sobre el SIDA Centro Nacional de Epidemiología. Situación Epidemiológica del VIH/sida en mujeres. Disponible en <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/SituacionEpidemiologicaMujeres2008.pdf>
16. Lasso M. Diagnóstico y tratamiento de infecciones oportunistas en el paciente adulto con infección por VIH/SIDA. *Rev. chil. infectol.* [Internet]. 2011 Oct [citado 20 abril 2016]; 28 (5): 440-460. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rci/v28n5/art10.pdf>
17. Briongos-Figuero LS, Bachiller-Luque P, Eiros-Bouza JM, Palacios-Martín T. Papel del médico de familia en el manejo de la infección por VIH. *An. Med. Interna (Madrid)* [Internet]. 2007 Ago [citado 20 abril 2016]; 24(8): 399-403. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v24n8/revision.pdf>

EXPOSICIONES EN CONGRESOS

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE NEUROTOXOPLASMOSIS EN VIH/SIDA Y ASOCIACIÓN CON CONTAJE DE CD4



- DRA. ISABEL ORTIZ
- POSGRADO RADIOLOGIA
- 2012



Toxoplasmosis

Historia:

- T. gondi fue observado por primera vez en un roedor al norte de África (*Ctenodactilius gundi*) por Nicolle y Manceaux en 1908
- Causante de enfermedad humana por Janku en 1923

Toxoplasma gondii

- Protozooario intracelular obligado
- Hasta el 70% de la población adulta es seropositiva
- Infección subclínica o leve en la población general
- Reactivación en pacientes con SIDA
- Lesión focal de SNC más común en pacientes con SIDA

TOXOPLASMOSIS

Indicaciones y objetivos de la Imagen

Indicaciones:

- Disminución del estado mental
- Alteración del nivel de conciencia
- Cefaleas
- Crisis convulsivas
- Focalidad motora o sensorial
- Parálisis de nervios craneales

Diagnóstico Agudo

No características clínicas específicas

Guía de terapia

Escoger un método de imagen para seguimiento

Toxoplasmosis

Lesiones Multifocales con edema vasogénico perilesional

Lesiones con realce anular

Ganglios basales y corteza

T1: baja intensidad de señal

T2: intensidad media - alta

Dx Diferencial para lesiones focales

en pacientes inmunocomprometidos

Infeciosas: Toxoplasmosis

Tuberculosis

Candida albicans

Cryptococcus

Encefalitis por HV

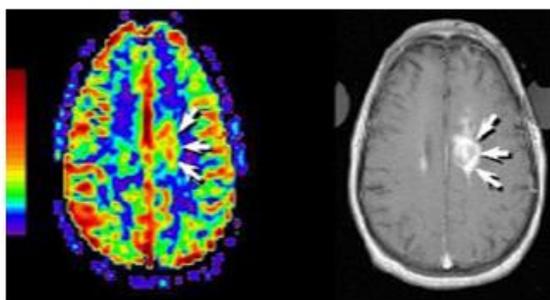
Bacterial abscesses

Tumores: Linfoma primario de CNS (No Hodgkin)

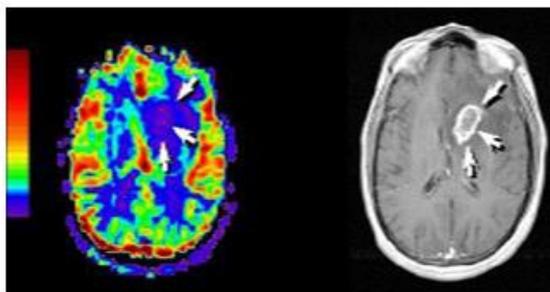
Glioma

Sarcoma de Kaposi

Enfermedad Metastásica



LINFOMA
PRIMARIO
SNC



TOXOPLASMOSIS

Pacientes VIH - células T CD4

- Existencia de intenso recambio TCD₄; renovación masiva de células que conduce a un desgaste progresivo del sistema inmunológico del paciente: SIDA
- Disfunción del timo; disminución linfocitos TCD₄ y TCD₈
- Activación crónica del sistema inmunológico; reclutamiento en los ganglios linfáticos
- Aumento masivo de la destrucción de los CD₄
- Pérdida de respuesta proliferativa de otras células por el VIH

Frecuencia por conteo de CD₄

De los 27 casos de toxoplasmosis cerebral el 74,1% (20 pacientes) tuvieron un conteo de CD₄ menor a 100/mm³, con un promedio de 80,77/mm³.

CD ₄ conteo	Frecuencia	Porcentaje
Menor a 100	20	74,1%
De 100 a 200	5	18,5%
Mayor a 200	2	7,4%
Total	27	100,0%

ESTADISTICA DESCRIPTIVA

Frecuencia por sexos

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
FEMENINO	3	11,1%
MASCULINO	24	88,9%
Total	27	100,0%

Se analizaron un total de 27 pacientes pertenecientes a la consulta de infectología del HCAM con edades entre los 23 y 58 años. el 11,1% fueron mujeres (3 pacientes) y el 88,9% varones (24 pacientes).

Frecuencia otras infecciones

El 51,9% (14 pacientes) presentaron otras infecciones concomitantes

OTRAS INFECC	Frecuencia	Porcentaje
NO	13	48,1%
SI	14	51,9%
Total	27	100,0%

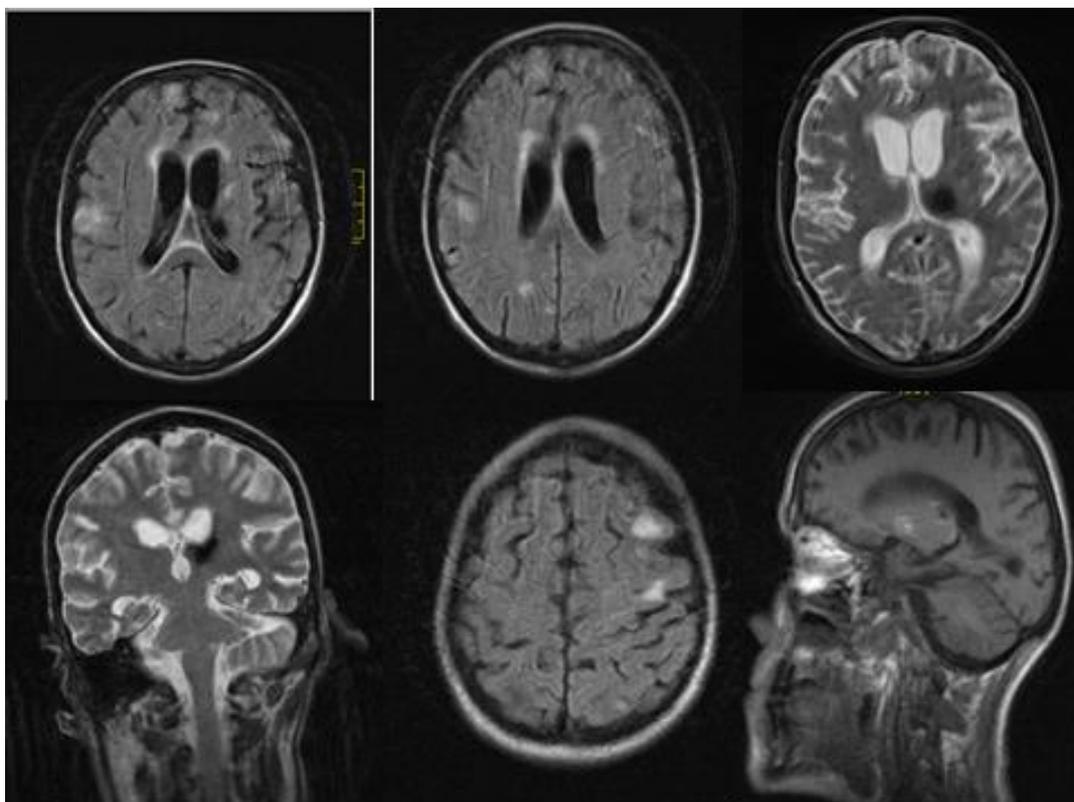
CATEGORIZACION RADIOLOGICA DE LESIONES CEREBRALES POR TOXOPLASMOSIS

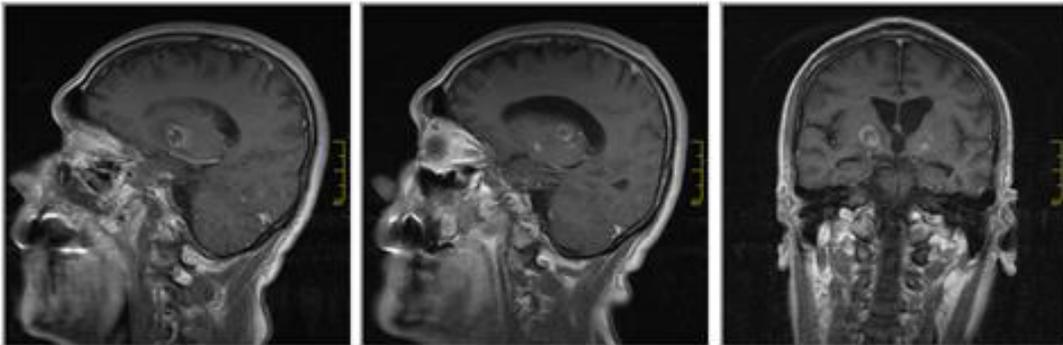
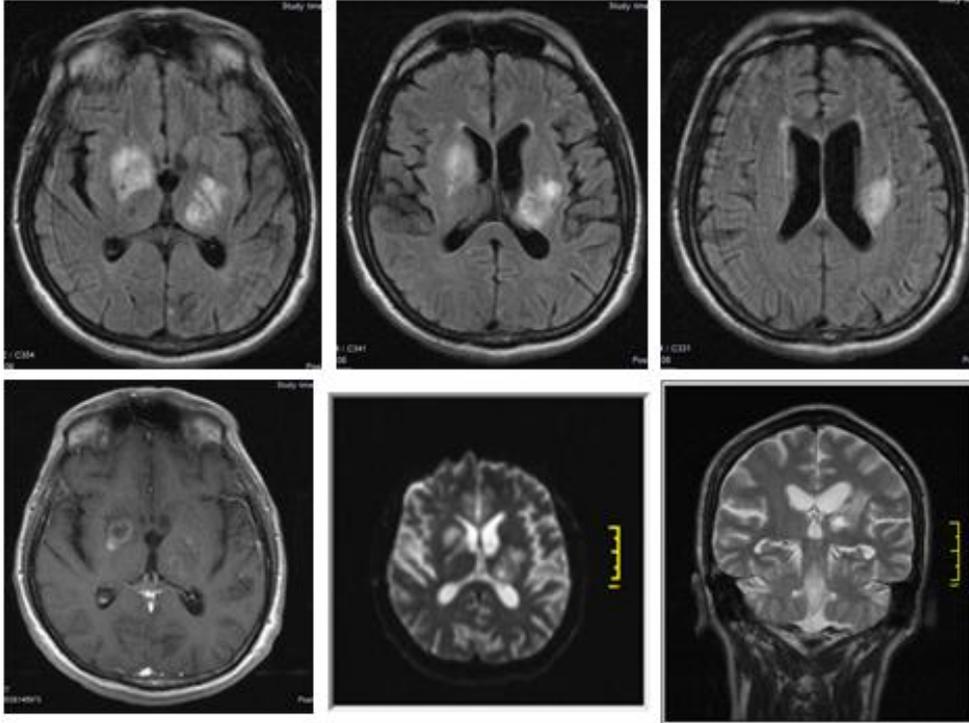
normal	0
Una lesión o mas sin realce	1
Una lesión o mas con realce	2
Importante efecto de masa	3
Afectación diencefálica	4
Afectación del cuerpo calloso	5
Afección difusa	6

Frecuencia grado por imagen

GRADO TOXOPLASMOSIS CEREBRAL POR IMAGEN	Frecuencia	Porcentaje
1	4	14,8%
2	12	44,4%
3	4	14,8%
4	6	22,2%
5	0	0%
6	1	3,7%
Total	27	100,0%

Se observó un mayor porcentaje de pacientes con grado 2 según la clasificación por imagen de lesiones cerebrales por toxoplasmosis correspondiente al 44,4% (12 pacientes)







GRACIAS

DETECCIÓN DE NÓDULOS MALIGNOS TIROIDEOS POR ECOGRAFÍA

Dra. Isabel Ortiz
Radiología



INTRODUCCIÓN

- 50% de la población tiene nódulos tiroideos
- 7% son malignos
- Ecografía de alta resolución: gland. tiroides
- Micro calcificaciones signo ecográfico mas específico de malignidad tiroidea
- Características ecográficas de nódulo: PAAF

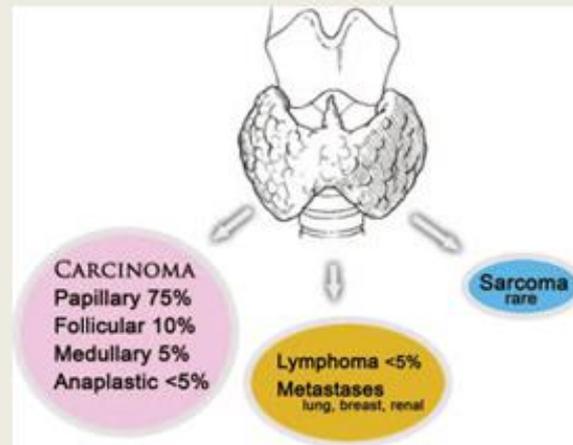
INTRODUCCION

- Causa mas común nódulos benignos: hiperplasia nodular
- Gammagrafía se usa en pactes con supresión de niveles hormonales tiroideos, para evaluar actividad funcional de glándula y nódulos

TIPOS PATOLOGICOS DE MALIGNIDAD TIROIDEA

- Papilar, folicular, medular, anaplasico
- Papilar y folicular tienen buen pronostico
- Carcinoma medular mas agresivo
- Carcinoma anaplasico pobre pronostico

FRECUENCIA DE OCURRENCIA



FACTORES DE RIESGO

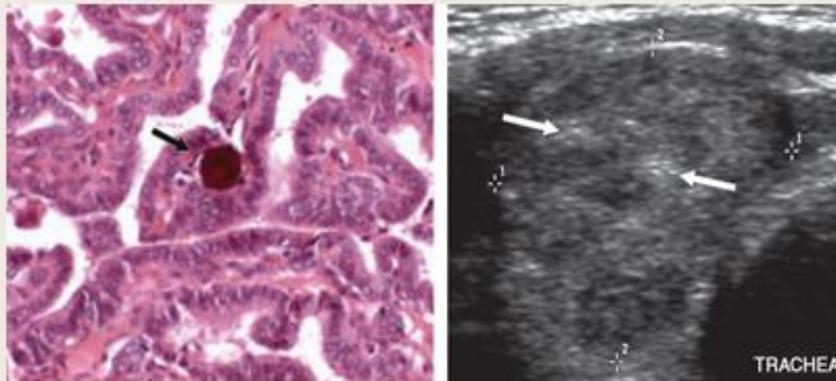
- EDAD <20 O >60
- IRRADIACION DEL CUELLO
- HISTORIA FAMILIAR DE CANCER TIROIDEO

CARACTERISTICAS ECOGRAFICAS SUGESTIVAS DE MALIGNIDAD

CALCIFICACIONES.-

- En enfermedades malignas y benignas
- clasificación: micro calcificaciones, calcificaciones gruesas, calcificaciones periféricas
- Micro calcificaciones son: cuerpos de psammoma (característica de malignidad)
- Micro calcificaciones encontradas 29-59% de todos los carcinomas tiroideos primarios
- Al US aparecen como focos hiperecogénicos puntiformes, sin sombra acústica

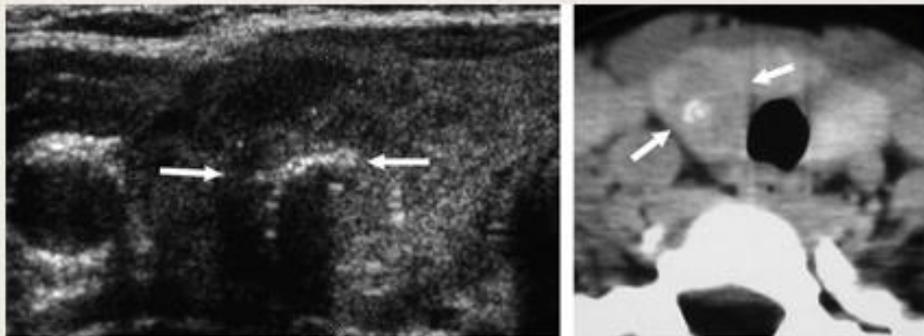
CARCINOMA TIROIDEO PAPILAR



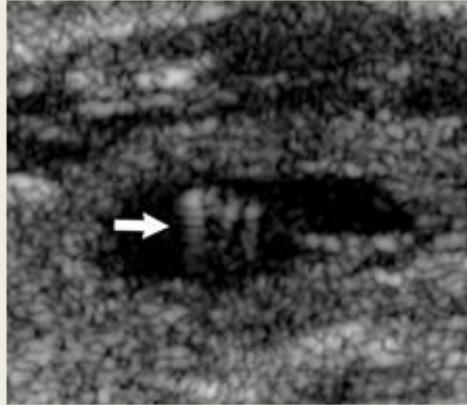
CARACTERISTICAS ECOGRAFICAS SUGESTIVAS DE MALIGNIDAD

- Calcificaciones distroficas y de forma irregular puede aparecer secundario a necrosis tisular
- Estos pueden aparecer como espículas, placas fragmentadas o depósitos granulares dentro de septos fibrosos en la glándula tiroides; se presentan comúnmente como bocios multinodulares
- Nódulo solitario; se acerca a una tasa de malignidad del 75%
- Calcificaciones groseras coexisten con micro calcificaciones en cánceres papilares y este tipo de calcificación es mas común en el carcinoma tiroideo medular
- Al US calcificaciones groseras dan sombra acústica posterior
- Calcificaciones periféricas es uno de los patrones mas comunes vistos en tiroides multinodular pero puede verse también en casos de malignidad

CARCINOMA TIROIDEO MEDULAR



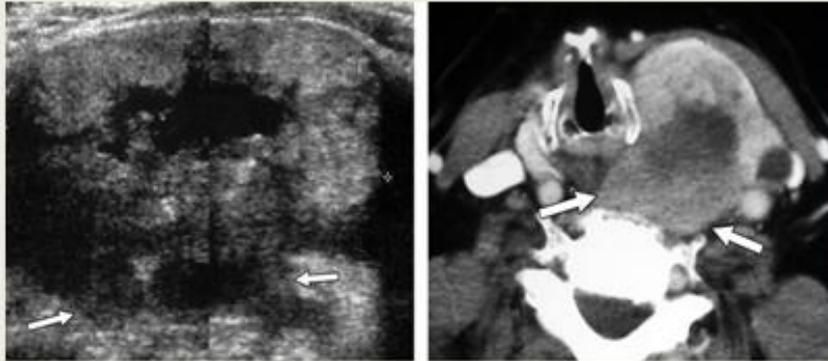
NODULO TIROIDEO BENIGNO



INVASION LOCAL Y GANGLIOS LINFATICOS METASTASICOS

- La invasión directa del tumor a tejidos blandos adyacentes y metástasis a ganglios son signos altamente específicos de malignidad tiroidea
- Extensión extra capsular 36%
- Síntomas: disnea, ronquera, disfagia
- Invasión local agresiva es común con carcinoma tiroideo anaplasico, linfoma y sarcoma
- Metástasis ganglionares 19.4%. Mas común carcinoma tiroideo papilar.
- Carcinoma tiroideo medular 50% metástasis ganglionares
- Carcinoma tiroideo folicular son raros
- Característica ecográfica de los ganglios metastasicos: pronostico; recurrencia

CARCINOMA TIROIDEO ANAPLASICO

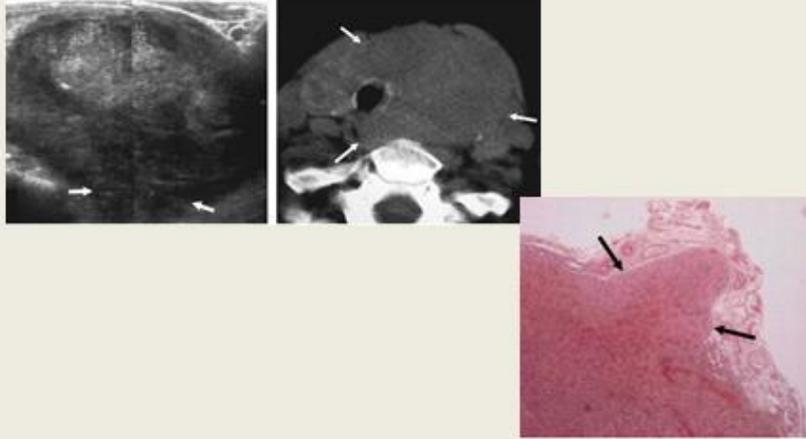


INVASION LOCAL Y GANGLIOS LINFATICOS METASTASICOS

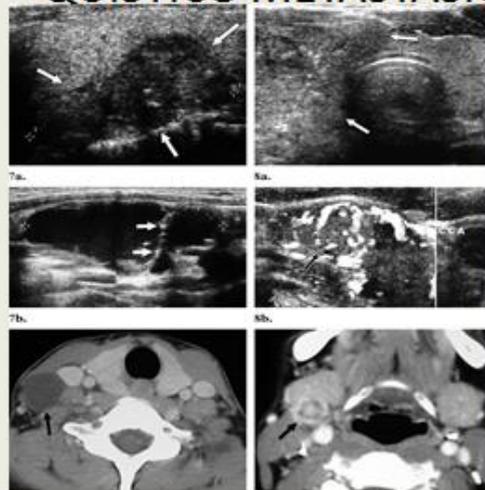
CARACTERISTICAS ECOGRAFICAS PARA SOSPECHA DE GANGLIO METASTASICO:

- Forma abultada-redondeada
- Tamaño incrementado
- Hilio con sustitución grasa
- Márgenes irregulares
- Eco textura heterogénea
- Calcificaciones
- Áreas quísticas
- Vascularidad periférica del ganglio

LEIOMIOSARCOMA TIROIDEO PRIMARIO INFILTRATIVO



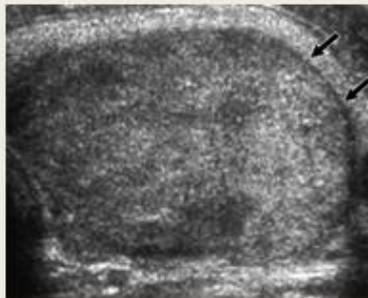
CARCINOMA PAPILAR Y GANGLIO QUISTICO METASTASICO



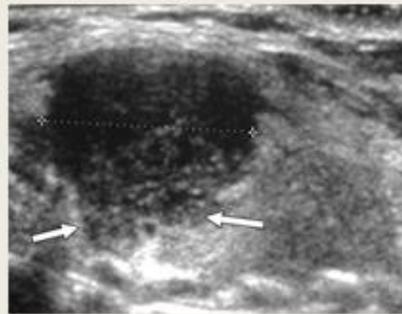
MARGENES, CONTORNO Y FORMA

- Halo periférico: pseudocapsula de tejido conectivo fibroso, parénquima tiroideo comprimido, infiltrado inflamatorio crónico. 95% de especificidad de ser benigno
- Bordes no definidos claramente en más del 50% (malignidad)
- Nódulo de contornos lisos, redondeado, irregular
- Forma del nódulo que sea más alta que ancha, tiene un 93% de especificidad de ser maligno

ADENOMA FOLICULAR



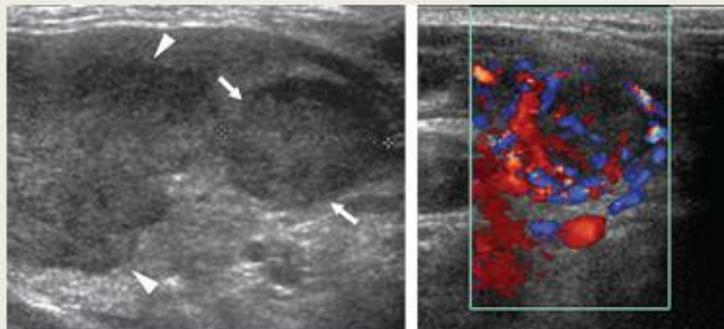
Papillary carcinoma



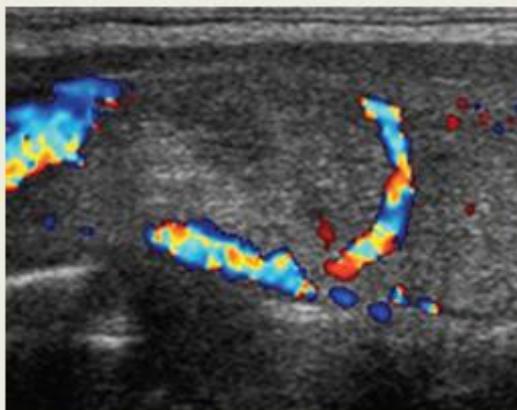
VASCULARIDAD

- Nódulo tiroideo: hipervascularizado, vascularidad central; no es signo específico de malignidad
- Flujo vascular peri nodular 25% de nódulos: patrón de flujo de benignidad, en 22% son lesiones malignas
- Avascularidad completa es un signo útil; tiene poca probabilidad de ser maligno

CARCINOMA CELULAS RENALES CON MTS TIROIDES



ADENOMA FOLICULAR



NODULO SOLIDO HIPOECOICO

- Nódulos de los carcinomas y linfomas aparecen solidos e hipocoides en comparación con parénquima tiroideo normal
- Nódulo marcadamente hipocoides: malignidad



CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS NO ESPECÍFICAS

TAMAÑO DEL NODULO

- Parámetro no útil para predecir o excluir malignidad
- Algunos nódulos benignos pueden alcanzar gran tamaño
- Los nódulos pequeños que son malignos tienen mejor pronóstico que los más grandes



NUMERO DE NODULOS

- La presencia de múltiples nódulos tiroideos no debería ser descartado como signo de benignidad
- Riesgo de malignidad de múltiples nódulos es comparable con un nódulo solitario
- Tiroides multinodular; uno o mas nódulos pueden ser seleccionados para biopsia

INTERVALO DE CRECIMIENTO DE UN NODULO

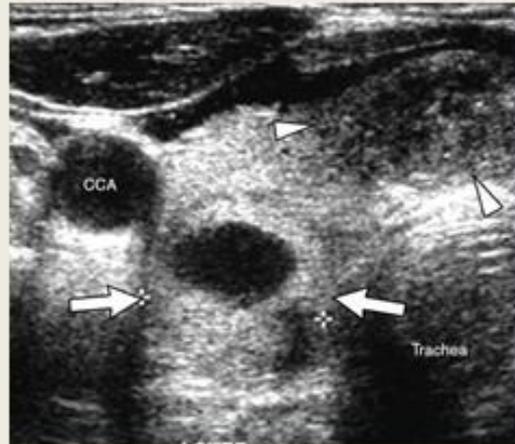
- Indicador pobre de malignidad
- Los nódulos tiroideos benignos pueden cambiar su forma y apariencia con el tiempo
- Carcinomas tiroideos anaplasicos; intervalo rápido de crecimiento con síntomas clínicos: cuello doloroso, gran masa en el cuello, invasión local

DIAGNOSTICO DE MALIGNIDAD

GANGLIO LINFATICO QUISTICO O CALCIFICADO

- Ganglio linfático metastasico adyacente a una glándula tiroides con nódulos múltiples benignos , difiere que sea de tumor primario de tiroides
- El 70% de ganglios metastasicos del carcinoma papilar son de componente quístico, mas común en pactes jóvenes
- US útil para localización extra tiroidea de masa ganglionar y sus características; bordes incompletos del parénquima tiroideo alrededor de la masa, la falta de movimiento con la glándula tiroides con la deglución
- Ganglio quístico metastasico puede ser diferenciado de quiste tiroideo benigno por; engrosamiento pared, ecos internos, nodularidad interna

CARCINOMA PAPILAR Y GANGLIO QUISTICO METASTASICO



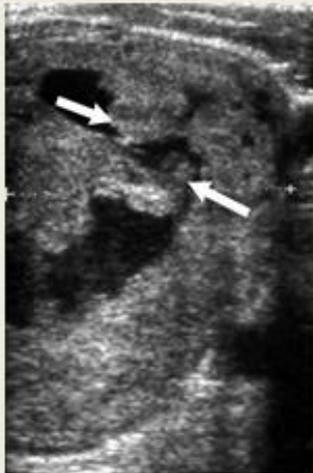
CARCINOMA TIROIDEO MEDULAR Y GANGLIO METASTASICO CALCIFICADO



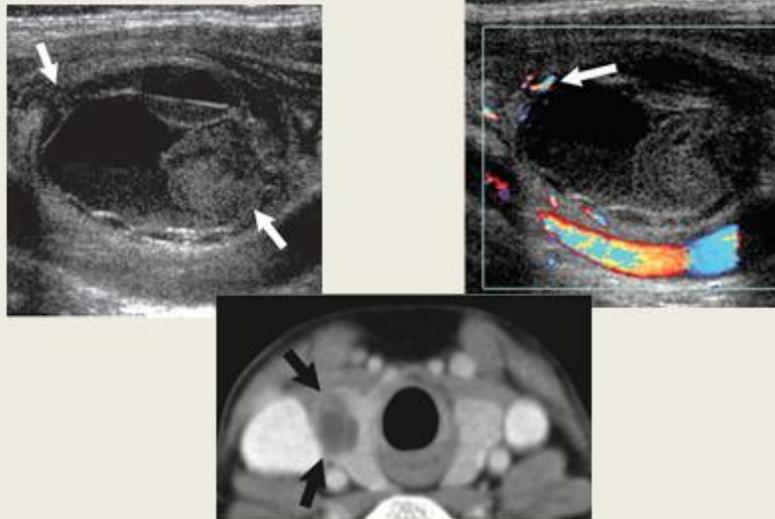
VARIANTE QUISTICA DE CARCINOMA PAPILAR

- 13-26%
- No común
- US se demuestra componente solido con vascularidad, excrecencias solidas protruidas dentro del quiste o micro calcificaciones; ayudan a diferenciar un carcinoma papilar de un nódulo hiperplasico quístico benigno

CARCINOMA FOLICULAR



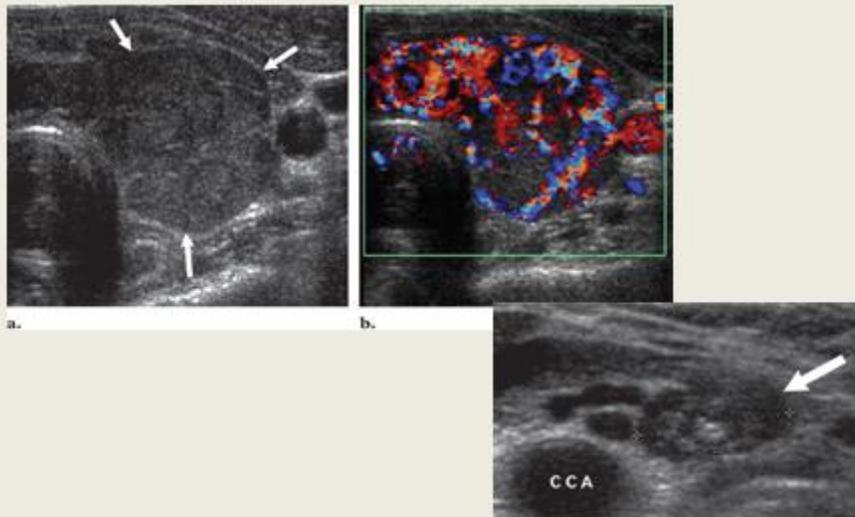
CARCINOMA TIROIDEO PAPILAR QUISTICO



TUMOR CON INFILTRACION DIFUSA HIPERVASCULAR

- Características ecográficas de una enfermedad autoinmune: enfermedad graves, tiroiditis de Hashimoto; agrandamiento de la tiroides con reducción de la ecogenicidad, heterogeneidad, hipervascularidad, también pueden presentarse en carcinoma folicular y llevar a confundirse con una tirotoxicosis autoinmune
- Puede coexistir enfermedad tiroidea autoinmune y cáncer tiroideo
- Enfermedad tiroidea autoinmune son factor de riesgo para cáncer tiroideo
- Características ecográficas sugestivas de malignidad: irregularidad, agrandamiento del nódulo tiroideo, escaso proceso infiltrativo de la glándula tiroides y ganglios metastasicos

CARCINOMA TIROIDEO PAPILAR CON VARIANTE FOLICULAR DIFUSO



PAAF DE NODULOS TIROIDEOS INCIDENTALES

- Nódulos tiroideos palpables deben ser investigados con PAAF, pruebas de función tiroidea, presentación clínica, características ecográficas y factores de riesgo
- Se recomienda PAAF : micro calcificaciones en un nódulo de mas de 1cm, calcificaciones groseras en nódulos de tamaño mas de 1.5cm, quistes mixtos y nódulos con tamaño mayor de 2cm
- La presencia de ganglios anormales sugiere enfermedad metastasica

CONCLUSIONES

- El US es valioso para identificar nódulos tiroideos malignos o potencialmente malignos
- Características: micro calcificaciones, invasión local, ganglios linfático metastasicos, nódulo que es mas alto que ancho, ecogenicidad marcadamente disminuida.
- Otras características; ausencia de halo, márgenes irregulares, componente solido y vascularidad son menos especificas pero útiles como signos auxiliares

GRACIAS

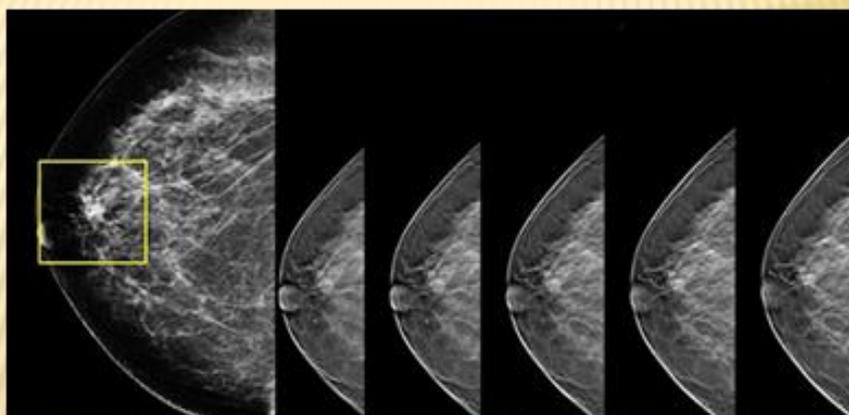
SCREENING PARA CANCER DE MAMA RECOMENDACIONES

DRA. ISABEL ORTIZ
2016



- ❖ El grupo preventivo de trabajo de Estados Unidos (USTSPF), hace las recomendaciones sobre la eficacia de cuidados preventivos específicos para pacientes sin signos ni síntomas relacionados.
- ❖ La USTSPF no considera costos, pero si daños y beneficios

RECOMENDACIONES Y EVIDENCIA



RECOMENDACIONES Y EVIDENCIA

- ✦ Screening de mamografía bienal en mujeres entre los 50 a 74 años (Recomendación B)
- ✦ Screening de mamografía bienal en mujeres entre los 40 a 49 años (Recomendación C)
- ✦ Para mujeres que tienen mayor riesgo para cáncer de mama, se benefician con la mamografía bienal entre las edades de 50 a 74 años

RECOMENDACIONES

- ✦ El grupo de edad entre 60 a 69 años, se puede evitar la muerte por cáncer de mama, con el screening mamográfico
- ✦ Los resultados falsos positivos y las biopsias innecesarias, ha llevado a todas las mujeres ha hacerse un screening con mamografía
- ✦ Mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama pueden beneficiarse con screening a partir de los 40s

CONCLUSIONES

La evidencia actual es insuficiente para evaluar los daños y beneficios de:

- ✘ Screening mamografico en mujeres de mas de 75años
- ✘ Tomosintesis mamaria digital como metodo de screening primario para cancer de mama
- ✘ Otros metodos para screening de cancer de mama

IMPORTANCIA

- ✘ El cáncer de mama es la segunda causa de muerte por cáncer en mujeres de los Estados Unidos.
- ✘ En el 2015 se estimo que 232000 mujeres fueron diagnosticadas con la enfermedad y 40000 murieron de esto
- ✘ Mas frecuente diagnosticar entre las edades de 55 a 64años
- ✘ Edad media de muerte es 68 años

BENEFICIOS DEL SCREENING

- ✘ Reduce la mortalidad entre los 40 a 74 años
- ✘ Edades de 40 a 49 se benefician y las edades de 60 a 69 se benefician aun mas
- ✘ Edad factor de riesgo mas importante

- ✘ Mujeres que tienen primer grado de relación con cáncer de mama tienen 2 veces mas riesgo, deben comenzar con screening mamografía digital a partir de los 40 años
- ✘ Screening mamográfico: 40-74años
- ✘ Intervalo de estudio debe oscilar entre los 12-33meses
- ✘ La USPSTF recomienda screening mamográfico bienal en la mayoría de mujeres.

- ✘ Las mujeres entre 70 a 74 años, con comorbilidades moderadas a severas no se benefician de la mamografía.
- ✘ En mujeres de mas de 75 años no hay evidencia suficiente que demuestre riesgo-beneficio de la mamografía; sin o con leves comorbilidades

- ✘ La USPSTF no encontró evidencia suficiente para evaluar riesgo beneficio en el screening con otros exámenes como ultrasonido, resonancia magnética, tomo síntesis mamaria digital y otros métodos para identificar la densidad mamaria
- ✘ La proporción de mujeres con densidad mamaria es alta entre las edades de 40-49años, y disminuyen con la edad

- ✘ Para la densidad mamaria se utiliza la clasificación BIRADS
- ✘ BIRADS (Breast Imaging Report and Database System)
- ✘ Clasificación en 6 categorías

FACTORES DE RIESGO

- ✘ Entre el 5-10% de mujeres con cáncer de mama han tenido su madre o hermana con cáncer de mama
- ✘ Tener la mutación del gen BRCA1 y BRCA2 u otros síndromes genéticos hereditarios
- ✘ Mujeres con historia de terapias de radiación con dosis altas en el pecho en la juventud (linfoma no hodgkin)



GRACIAS